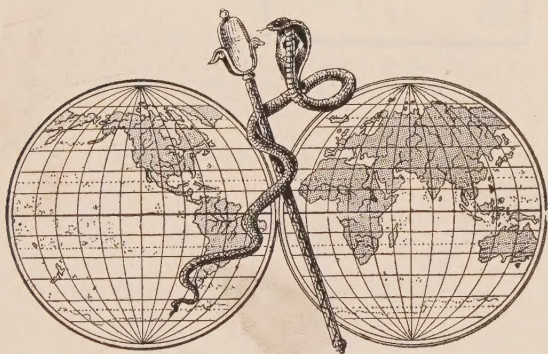


BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME VI — 1913

PARIS

MASSON & C^{ie}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain (6^e)

IMP. BUR. ENTOM.
— LIBRARY —
No. 109.

Liste des Membres de la Société de Pathologie exotique au 1^{er} janvier 1913

ABRÉVIATIONS.

MAS	Membre de l'Académie des Sciences.
MAM	Membre de l'Académie de Médecine.
M F	Membre fondateur de la Société.
A T	Armée de terre.
M	Marine.
T C	Troupes coloniales.

COMPOSITION DU BUREAU

Président	MM. A. LAVERAN.
Vice-Présidents	CH. GRALL et E. JEANSELME.
Secrétaires généraux...	E. MARCHOUX et F. MESNIL.
Trésorier-archiviste...	P. YVON.
Secrétaires des séances.	E. BRUMPT et C. LEVADITI.

Membres du Conseil.. MM. BERTRAND, CHANTEMESSE, LE DENTU,
VINCENT.

*Commission de Con-
trôle..... MM. DYÉ, L. MARTIN et PRÉVÔT.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

- E. L. BOUVIER, M A S, Prof^r Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e, *MF*.
Général Sir D. BRUCE, Royal army medical College, Grosvenor Road, Londres, S. W, en mission au Nyassaland.
W. T. COUNCILMAN, Prof^r Université de Cambridge, Etats-Unis.
B. DANILEWSKY, Prof^r Fac. Médecine, Charkow, Russie.
P. EHRLICH, Directeur Institut de Thérapie expérimentale, Francfort-sur-le-Mein.
C. FINLAY, Directeur Santé publique, La Havane.
B. GRASSI, Prof^r Anatomie comparée, Université Rome, 91, via Agostini Depretis.
L. GUIGNARD, M A S, M A M, Directeur hon., Prof^r Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e.
KITASATO, Directeur Inst. pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon.
LE MYRE DE VILERS, ancien Président de la Société de Géographie, Président de la Sous-Commission française de la Maladie du Sommeil, 28, rue de Surène, Paris, VIII^e.
Sir Patrick MANSON, 50, Welbeck Street, Cavendish Square, Londres, W.
E. METCHNIKOFF, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, *MF*.
E. PERRIER, MAS, MAM, Directeur du Muséum, 57, rue Cuvier, Paris, V^e, *MF*.
E. PERRONCITO, Prof^r Université de Turin.
A. RAILLIET, MAM, Prof^r Ecole vétérinaire d'Alfort.
Sir Ronald Ross, Prof^r Université de Liverpool, 18, Cavendish Square, Londres, W.
E. ROUX, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *MF*.
Th. SMITH, Prof^r Université de Cambridge, Etats-Unis.
VALLIN, MAM, 17, avenue Bosquet, Paris, *MF*.
A. YERSIN, Médecin principal 2^e Cl. T C, Directeur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES

MM.

- L. BERTRAND, Médecin général de 1^{re} Cl. M, 19, rue Steffen, Asnières, *MF*.
A. BILLET, Médecin principal 1^{re} Cl. A T, Directeur Service de Santé, Oran, *MF*.
R. BLANCHARD, MAM, Prof^r Parasitologie Fac. de Médecine, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, VI^e.
A. CHANTEMESSE, MAM, Prof^r Hygiène Fac. de Médecine, 30, rue Boissy-d'Anglas, Paris, VIII^e, *MF*.

- COUTEAUD, Médecin général 2^e Cl. M, Directeur Service de Santé Cherbourg, *MF*.
DELRIEU, Médecin inspecteur T C, à Paris, *MF*.
Ch. GRALL, Inspecteur général Service de Santé T C, Ministère des Colonies, *MF*.
JEANSELME, Agrégé Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, *MF*.
A. LAVERAN, MAS, MAM, Prof^r Institut Pasteur, 25, rue du Montparnasse, Paris, VI^e, *MF*.
A. LE DENTU, MAM, anc. Prof^r Fac. Médecine, 31, rue de Lisbonne, Paris, *MF*.
LEMOINE, Médecin inspecteur A T, Directeur Service Santé 1^{er} Corps Lille, *MF*.
MOTY, anc. Médecin principal 1^{re} Cl. A T, Agrégé libre du Val-de-Grâce, 65, route d'Octeville, Sainte-Adresse, Seine-Inférieure.
NIMIER, Médecin Inspecteur A T, Directeur Service Santé 14^e Corps, Lyon, *MF*.
J. E. J. SCHNEIDER, Médecin inspecteur A T, Directeur Service Santé 20^e Corps, Nancy.
H. VALLÉE, Directeur Ecole vétérinaire d'Alfort, *MF*.
H. VINCENT, MAM, Médecin principal 1^{re} Cl. A T, Chef du Laboratoire de vaccination antityphique au Val de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VI^e, *MF*.
P. YVON, MAM, 26, avenue de l'Observatoire, Paris, *MF*.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

- ACHALME, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e, *MF*.
A. BORREL, Prof^r Institut Pasteur, Paris, XV^e, *MF*.
E. BRUMPT, Agrégé Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VI^e (12 février 1908) (1).
E. CHATTON, Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e (13 mars 1912).
H. DARRÉ, Médecin assistant Hôpital Pasteur (8 décembre 1909).
Ch. DASSONVILLE, Vétérinaire en 1^{er}, au 32^e d'Artillerie, Orléans (8 avril 1908).
Ch. DOPTER, Médecin major 1^{re} Cl. A T, Prof^r Val-de-Grâce, *MF*.
E. DUJARDIN-BEAUMETZ, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, *MF*.
L. DYÉ, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris (8 avril 1908).
GRANJUX, Rédacteur en chef du *Caducée*, 18, rue Bonaparte, Paris, VI^e, *MF*.
F. HEIM, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVI^e, *MF*.

(1) Date de l'élection à la Société.

- A. LESAGE, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *MF*.
M. LETULLE, MAM, Prof^r Fac. de Médecine, Médecin des Hôpitaux, 7, rue de Madgebourg, Paris (9 février 1910).
C. LEVADITI, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e (8 juillet 1908).
LUCET, MAM, Assistant au Muséum, 2, rue des Arènes, Paris, VI^e (12 février 1908).
E. MARCHOUX, anc. Médecin principal T C, Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, *MF*.
L. MARTIN, Médecin-Directeur Hôpital de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris XV^e, *MF*.
F. MESNIL, Prof^r Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV^e, *MF*.
V. MORAX, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VII^e (12 février 1908).
L. NATTAN-LARRIER, anc. Chef de laboratoire Fac. Médecine, 60, rue de Courcelles, Paris (12 février 1908).
A. PETTIT, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XV^e (9 juin 1909).
MME M. PHISALIX, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 62, Bd St-Germain, Paris, V^e (8 février 1911).
E. PINOY, Assistant Institut Pasteur, Paris, XV^e, *MF*.
H. POTTEVIN, Directeur-adjoint Office international d'Hyg. publique, 11, rue Valentin-Haüy, Paris (9 décembre 1908).
A. PRÉVÔT, Chef service adjoint Institut Pasteur, Garches (Seine-et-Oise) (12 février 1908).
J. ROUGET, Médecin princ. 2^e Cl. A T, Prof^r Val-de-Grâce, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V^e (12 février 1908).
SIMONIN, Médecin-principal 2^e Cl. A T, Prof^r Val-de-Grâce, rue Saint-Jacques, Paris, V^e, *MF*.
SURCOUF, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V^e (12 février 1908).
M. WEINBERG, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e (8 avril 1908).
R. WURTZ, M A M, Agrégé Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 16, rue Bonaparte, Paris, VI^e (8 juillet 1908).

MEMBRES ASSOCIÉS

a) Français.

MM.

- Th. BARROIS, Prof^r Parasitologie Fac. Médecine, Lille.
F. BOREL, Médecin sanitaire maritime, Chef de la circonscription du Havre, *MF*.
J. BRAULT, Prof^r Maladies des pays chauds, Fac. de Médecine, Université Alger.
A. CALMETTE, anc. Médecin inspecteur T C, Directeur de l'Institut Pasteur Lille, *MF*.

- CLARAC, Médecin inspecteur T C, Directeur Service de Santé de l'Indochine, à Hanoï (Tonkin), *MF*.
DE BRUN, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
DUCLOUX, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
J. DUPUY, 188, Bd Voltaire, Paris, XI^e, *MF*.
A. LE DANTEC, ancien Médecin M, Prof^r Pathol. exotique, Fac. Médecine, Bordeaux, *MF*.
Ch. NICOLLE, Directeur Institut Pasteur, Tunis.
J. B. PIOT, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
E. PRIMET, Médecin inspecteur T C, au Ministère des Colonies, *MF*.
P. REMLINGER, Médecin-major A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger.
Edm. SERGENT, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Mustapha-Alger, *MF*.
Et. SERGENT, de l'Institut Pasteur de Paris, Médecin de colonisation (h. c.), chargé de mission en Algérie, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
P. L. SIMOND, Médecin principal 1^{re} Cl. T C (h. c.), Directeur Institut impérial de Bactériologie Constantinople, 21, rue Mézarlik, au Taxim.
H. SOULIÉ, Prof^r Faculté de Médecine, Université Alger.
A. THIROUX, Médecin-principal 2^e Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie à St-Louis (Sénégal), *MF*.
VAILLARD, MAM, Médecin inspecteur général A T, 2, rue Pierre-Curie, Paris, V^e, *MF*.
J. J. VASSAL, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Haïphong, Tonkin.

b) *Etrangers.*

MM.

- A. AGRAMONTE, Prof^r Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. BETTENCOURT, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
Van CAMPENHOUT, anc. Directeur, Prof^r Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.
A. CASTELLANI, Directeur Institut bactériologique et Clinique maladies tropicales, Colombo, Ceylan.
O. CRUZ, Directeur Institut de Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
Ch. FIRKET, Prof^r Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
C. GOLGI, Prof^r Université, Pavie.
GORGAS, Directeur Service de Santé, Ancon, Panama.
S. KARTULIS, Hôpital gouvernement égyptien, Alexandrie, Egypte.
A. KOPKE, Prof^r Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
Sir William B. LEISHMAN, Prof^r Royal Army Medical College, Grosvenor Road, Londres, S. W.
A. LOOSS, Prof^r Ecole de Médecine, Le Caire.
NOCHT, Directeur Institut für Schiffs u. Tropenkrankheiten, Hambourg.

- F. G. NOVY, Prof^r Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. NUTTALL, Prof^r Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
A. SALIMBENI, Chef Service adjoint Institut Pasteur, Paris, *MF*.
SHIGA, Prof^r Institut pour les mal. infect., Tokio, Japon.
A. THEILER, Chef du service vétérin. scientif., Pretoria, Transvaal.
J. L. TODD, Prof^r Parasitologie Université Mc Gill, Macdonald College, Sainte-Anne-de-Bellevue, P. Q., Canada.
H. ZIEMANN, Médecin principal de la marine allemande, Duala, Cameroun.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) Français.

MM.

- ALLAIN, Médecin-principal 2^e Cl. T C, Hôpital mixte, Hyères, Var.
L. D'ANFREVILLE, médecin de l'Hygiène à Saint-Louis, Sénégal.
P. AUBERT, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville, Congo français, en congé, 2, place Bellecroix, Nîmes.
A. AUCHÉ, Pharmacien 1^{re} Cl. M, Laboratoire central de la Marine, quai de Billy, Paris.
AUDIAU, Médecin-major A T, 47^e de ligne, St-Malo.
A. BARTET, Médecin 1^{re} Cl. M, 52, rue Grimaux, Rochefort.
J. BAUCHE, Vétérinaire inspecteur des épizooties, Hué, Annam.
E. BELLET, Médecin 1^{re} Cl. M, Prof^r Ecole de Médecine navale, Bordeaux.
G. BELLOT, Médecin-général 2^e Cl. M, Chef Service central de Santé Ministère de la Marine.
P. Noël BERNARD, Médecin-major 2^e Cl. T C, engagé en France.
L. BLAIZOT, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Tunis.
M. BLANCHARD, Médecin aide-major 1^{re} Cl. T C, attaché Institut Pasteur, Brazzaville.
G. BLIN, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, à St-Laurent du Maroni, Guyane.
G. BOUET, Administrateur 1^{re} Cl. des Colonies, Inspecteur de l'Hygiène en A. O. F., à Dakar.
G. BOUFFARD, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Prof^r Ecole d'application, Marseille.
M. BOUILLIEZ, Médecin-major 2^e Cl. T C, détaché Institut Pasteur, Paris.
G. BOURRET, Médecin-major 2^e Cl. T C., en Indo-Chine.
L. BRÉAUDAT, Pharmacien T C, attaché à l'Institut Pasteur de Saïgon, Cochinchine.
J. BRIDRÉ, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV^e.
V. BROCHARD, Médecin-major 2^e Cl. T C, Résident Archipel Wallis, par la Nouvelle-Calédonie.
Ch. BROQUET, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, ancien S.-Directeur Insti-

- tut Pasteur Saïgon, Chef Service santé Corps d'occupation de Chine.
- J. A. BUSSIÈRE, Médecin-major 1^{re} Cl. T C., 17, boulev. Pasteur, Paris, XV^e.
- CATHOIRE, Médecin-major 1^{re} Cl. A T, Chef Labor. Hôpital milit. Toulouse.
- L. CAZALBOU, anc. Direct. Labor. Bactériologie de Ségou, A. O. F., Vétérinaire en 1^{er}, au 50^e d'Artillerie, Rennes.
- H. CAZENEUVE, Médecin 1^{re} Cl. M, Hôpital Sainte-Anne, Toulon, 12, rue Mirabeau.
- A. CHOPARD, Médecin de la 2^e division à la Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
- CLAIR, anc. Médecin sanitaire maritime, 15, rue Jeanne d'Arc, St-Mandé, Seine..
- CLARENC, Président de la Société médicale, Port-Louis, Ile Maurice.
- M. COGNACQ, Directeur Ecole de Médecine de l'Indochine, Hanoi, Tonkin.
- L. COLLIN, Médecin major 2^e Cl. T C, Nouv. Calédonie.
- A. CONOR, Médecin-major 1^{re} Cl. A T, Chef Labor. Hôpital milit. du Belvédère et Sous-Directeur Institut Pasteur, Tunis.
- E. CONSEIL, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis.
- L. COUVY, Médecin-major 2^e Cl. T C, détaché à l'Institut Pasteur, Paris.
- J. CRESPIN, Prof^r Hygiène Fac. Médecine, Médecin Hôpital Mustapha, 1, rue du Soudan, Alger.
- P. DELANOE, Médecin Assistance méd. indigène, Afrique occid. franç.
- DENIER, Médecin 1^{re} Cl. M, Sous-Directeur Institut Pasteur de Saïgon, Cochinchine.
- W. DUFOUGERÉ, Médecin-major 2^e Cl. T C, Corps d'occupation du Maroc.
- R. DUMAS, Médecin principal 1^{re} Cl. T C. Hôpital militaire. Saïgon.
- EMILY, Médecin-principal 2^e Cl. T C, 12, rue Pérignon, Paris VII^e, *M. F.*
- H. FOLEY, Médecin-major 1^{re} Cl. A T (h. c.), attaché à l'Institut Pasteur d'Algérie.
- FONTOYNONT, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
- L. GAIDE, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Prof^r Ecole d'Application, Marseille.
- A. GAUDUCHEAU, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur de l'Institut Vaccinogène du Tonkin.
- E. GENDRE, anc. Médecin de l'Assistance médicale indigène en A. O. F., Inspecteur de l'Assistance publique à Angers, 14, rue Voltaire.
- V. GILLOT, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
- P. GOUZIEN, Médecin principal 1^{re} Cl. T C, Directeur de l'Ecole d'application, Marseille, *M. F.*
- DE GOYON, Médecin-major 2^e Cl. T C, à Madagascar.
- H. GROS, ancien Médecin M., Médecin de colonisation, Rébeval, département d'Alger, en disponibilité à St-Chartier, Indre.
- HECKENROTH, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur Institut Pasteur de Brazzaville, Congo français.
- G. IRR, Vétérinaire, 8, place de l'Opéra, Paris.

- H. JOUVEAU-DUBREUIL, Médecin aide-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Laboratoire vaccino-gène Tchen-tou, Sé-Tchouen, Chine.
- J. KÉRANDEL, Médecin-major 2^e Cl. T C, 8^e infant. coloniale, Toulon.
- A. LAFONT, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur laboratoire Hôpital militaire, Dakar, Sénégal.
- A. LAMOUREUX, Médecin-major 2^e Cl. T C, à Majunga, Madagascar.
- A. LEBŒUF, Médecin-major 2^e Cl. T C, en mission de Lèpre, Nouméa, Nouv. Calédonie.
- J. LEGENDRE, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, 35, rue de Lübeck, Paris.
- A. LEGER, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur de l'Institut de bactériologie, Bamako, Haut-Sénégal et Niger.
- M. LEGER, Médecin-major 2^e Cl. T C, Prof^r adjoint Ecole d'application, Marseille.
- LEMAIRE, Médecin Hôpitaux d'Alger, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie, 7, rue Ledru-Rollin.
- Le ROY des BARRES, Professeur Ecole de Médecine, Directeur de l'Hôpital indigène, Hanoï, Tonkin.
- J. MAILLE, Médecin 1^{re} Cl. M, Directeur Lab. Bactériologie Hôpital maritime, Cherbourg.
- MANAUD, Médecin-major 2^e Cl. T C, Conseiller médical au Ministère de l'Intérieur, Bangkok, Siam.
- L. MANCEAUX, Médecin-major 1^{re} Cl. A T, Directeur Laboratoire Bactériol. VI^e corps d'armée, Châlons sur-Marne.
- G. MARTIN, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Prof. Ecole d'Application, Marseille.
- C. MATHIS, Médecin-major 1^{re} Cl. T C, Directeur Lab. Bactériologie, Hanoï, Tonkin.
- J. MATIGNON, Médecin-major T C, Chef de laboratoire Pathol. exot. Fac. Médecine, 7, place Fondaudège, Bordeaux.
- G. MERVEILLEUX, Médecin-principal 1^{re} Cl. T C, Haïphong, Tonkin.
- R. MONTEL, ancien Médecin T C, Médecin de la municipalité, 109, rue Paul Blanchy, Saïgon.
- L. NÈGRE, Chef Laboratoire Inst. Pasteur d'Algérie, Alger.
- NICLOT, Médecin-major 1^{re} Cl. A T, Hôpital militaire, Bordeaux.
- Ch. NICOLAS, 4, rue de Billancourt, Boulogne, Seine.
- F. NOC, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur Lab. Hygiène et Microbiologie, Fort-de-France, Martinique.
- G. PÉCAUD, Vétérinaire en second, Service zootechnique du Chari-Tchad.
- A. PRESSAT, Médecin de la Cie de Suez, Port-Saïd, Egypte.
- RAYNAUD, Chef du Service sanitaire maritime, 7, place de la République, Alger.
- J. RINGENBACH, Médecin major 2^e Cl. T C, Mission de délimitation Afrique équatoriale franç.-Cameroun.
- ROBERT, Pharmacien chef M., Cons. supérieur de Santé, Ministère de la Marine, 39, Avenue Chevreul, Bois-Colombes, Seine.
- A. RODET, Prof^r Fac. Médecine, Directeur de l'Institut Bouisson-Bertrand, 22, Cours Gambetta, Montpellier.
- J. ROGER, Vétérinaire en 2^e, au 18^e d'Artillerie, Toulon.
- H. ROTHAMEL, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, 108, rue Bertrand de Goth, Bordeaux.
- E. ROUBAUD, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, 96, rue Falguière, XV^e.

H. SALANOUÉ-IPIN, Médecin-principal 2^e Cl. T C, au Ministère des Colonies.

SALVAT, Directeur Institut Pasteur, Tananarive, Madagascar.

H. SCHEIN, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indochine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.

F. SOREL, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur du Laboratoire de bactériologie, Grand-Bassam, Côte-d'Ivoire.

L. STÉVENEL, Médecin-major 2^e Cl. T C, Directeur Laboratoire Pointe à Pitre, Guadeloupe.

STINI, à Larnaca, Chypre.

J. THÉZÉ, Médecin-major 2^e Cl. T C, détaché Institut Pasteur.

R. TRAUTMANN, Médecin-major 2^e Cl. T C, 7^e infant. coloniale, Marennes.

TROUSSAINT, Médecin Inspecteur A T, Directeur du Service de santé. Ministère de la Guerre, M F.

G. VALLET, Médecin-major 1^{re} Cl. A T, Chef du Laboratoire mil. de Bactériologie, Montpellier.

b) *Etrangers.*

MM.

L. AUDAIN, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.

E. E. AUSTEN, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W.

A. G. BAGSHAW, Directeur *Tropical Diseases Bureau*, Imperial Institute, Londres, S. W.

A. BALFOUR, Directeur Labor. Wellcome, Khartoum, Soudan égyptien.

Vital BRAZIL, Directeur Institut sérothérapique de Butantan, Etat de St-Paul, Brésil.

A. BREINL, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.

A. BRODEN, Directeur Ecole Méd. tropicale, Bruxelles, place Quételet. Mamerto CADIZ, Prof^r Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.

J. CANTACUZÈNE, anc. Directeur Santé publique, Prof^r Université, Bucarest.

J. CARDAMATIS, Prof^r Mal trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.

A. CARINI, Directeur Institut Pasteur, Sao Paulo, Brésil.

C. CHAGAS, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.

CHALMERS, Prof^r au Collège médical de Ceylan, Colombo.

M. COUTO, Prof^r Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.

S. R. CHRISTOPHERS, Assistant, Central Research Institute, Kasauli Inde.

C. W. DANIELS, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 50, Welbeck Street, Londres, W.

S. T. DARLING, Chef Laboratoire Bureau sanitaire, Ancon, Panama.

W. H. DEADERICK, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.

- C. DONOVAN, Prof^r Univ., Médecin Hôpital, Dunduan, Nugambakam, Madras, Inde.
- M. ELMASSIAN, ancien Directeur de l'Institut bactériologique du Paraguay.
- E. ESCOMEL, Médecin de l'Asile Saint-Jean de Dieu, Arequipa, Pérou.
- J. W. H. EYRE, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E.
- H. B. FANTHAM, Parasitologiste Liverpool School of tropical Medicine.
- S. FLEXNER, Directeur de l'Institut Rockefeller, New-York.
- C. FRANÇA, Naturaliste Muséum Bocage, Ecole Polytechnique Lisbonne, Collares. Portugal.
- F. FÜLLEBORN, Prof^r Institut für Schiffs u. Tropen-krankheiten, Hambourg.
- U. GABBI, Chef division tropicale Clinique médicale Université, Rome.
- C. M. GARCIA, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
- L. GEDOELST, Prof^r Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
- J. A. GILRUTH, Prof^r Pathol. vétérin. Université Melbourne, Australie.
- O. GOEBEL, Médecin, Elisabethville, Congo belge.
- W. M. HAFKINE, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
- M. HARTMANN, Chef service protozool. Institut für Infektionskrankheiten, Berlin, N. 39.
- S. P. JAMES, Officier Service sanitaire Inde anglaise, à Simla.
- S. KANELIS, 24, rue Pinacoton, Athènes.
- G. W. KIEWIET DE JONGE, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
- F. KLEINE, Chef de la lutte contre la Maladie du Sommeil en Afrique-orientale allemande, Daressalam.
- H. P. LIE, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
- A. LIGNOS, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
- A. LINDENBERG, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
- George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine. King's College et West London Hospital, 6, Bentick Street, Cavendish Square, Londres W.
- A. LUTZ, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio de Janeiro.
- J. MACDONALD, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
- F. Percival MACKIE, du Service médical de l'Inde, 18, Canynge Square, Clifton, Bristol, Angleterre.
- E. MARTINI, Médecin principal de la Marine allemande, Chef du Lazaret du Gouvernement, a Tsingtau, Chine.
- E. MARZINOWSKY, Médecin Hôpital Paul I^{er}, Moscou.
- U. MELLO, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.
- C. MENSE, Directeur d'*Archiv für Schiffs u. Tropenhygiene*, 28, Philosophenweg, Cassel, Allemagne.
- E. A. MINCHIN, Prof^r Protozoologie Univ. Londres. Lister Institute, Londres, S. W.
- R. E. MONTGOMERY, Government veterinary bacteriologist, Nairobi, British East Africa.

- J. MOREIRA, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro
C. S. MOTAS, Prof^r Ecole vétérinaire, Bucarest.
W. E. MUSGRAVE, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. NABARRO, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C.
W. S. PATTON, King Institute of preventive Medicine, Guindy, Madras, Inde.
M. PIRAJA da SILVA, Prof^r Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
A. PLEHN, Médecin Hôpital am Urban, 22, Kleiststrasse, Berlin W. 62.
S. von PROWAZEK, Chef service zoologique Institut für Schiffs u. Tropenkrankheiten, Hambourg.
Mme L. RABINOWITSCH-KEMPNER, 58a, Postdamerstr., Gross-Lichterfelde, W., Berlin.
Colonel F. RAYMOND, Chef du service vétér. civil du Bengale, Royal Veterinary College; Calcutta.
J. RODHAIN, Directeur du Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
E. ROBLEDO, Manizales, Colombie.
L. ROGERS, Prof^r Medical College, Calcutta.
Ph. H. ROSS, Government Bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
C. SAVAS, Prof^r Fac. Médecine, Athènes.
SCHEUBE, ancien Prof^r Univ. Tokio, à Greiz, Allemagne.
C. SCHILLING, Chef de division Institut für Infektionskrankheiten, 8, Platanen-Allee, Westend Berlin.
A. SPLENDORE, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, 154, via Sicilia, Rome.
J. W. W. STEPHENS, Lecturer, Liverpool School of tropical Medicine.
R. P. STRONG, Directeur Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
N. H. SWELLENGREBEL, Privat docent Protozoologie Faculté de Médecine Amsterdam, 167, P. C. Hoofstraat.
THEOBALD, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan THOMAS, Ecole Médecine tropicale. Manaos, Brésil.
Th. von WASIELEWSKI, Chef de la division de Parasitologie, Institut für Krebsforschung, Heidelberg.
C. M. WENYON, Protozoologiste Ecole Médecine tropicale Londres, 296, Alexandra Park Road, N.
W. L. YAKIMOFF, Directeur laboratoire mal. tropicales, Taschkent, Turkestan.
ZABOLOTNY, Institut Médecine expérimentale, Saint-Pétersbourg.
ZAMMIT, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 JANVIER 1913.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Correspondance

LE PRÉSIDENT. — En réponse au vœu émis par la Société sur la nécessité de prendre des mesures pour combattre les progrès de l'alcoolisme au Maroc, vœu qui avait été transmis à M. le Ministre des Affaires étrangères et à M. le Résident général au Maroc, j'ai reçu les deux lettres suivantes :

Paris, le 28 décembre 1912.

Monsieur le Président,

A la date du 16 de ce mois, vous avez bien voulu me faire part d'un vœu émis par la Société de Pathologie exotique tendant à combattre les progrès de l'alcoolisme au Maroc.

J'ai l'honneur de vous accuser réception de cette communication que je n'ai pas manqué de faire parvenir à M. le Commissaire Résident Général au Maroc, en attirant son attention sur la nécessité de prendre des mesures énergiques en vue d'enrayer les progrès du mal signalé par le groupement que vous présidez.

Agréez, Monsieur le Président, les assurances de ma considération très distinguée.

Le Ministre des Affaires étrangères.

Paris, le 22 décembre 1912.

Monsieur le Président,

J'ai l'honneur de vous accuser réception du vœu de la Société de Pathologie exotique sur les progrès de l'alcoolisme au Maroc.

Je vous suis très reconnaissant de me l'avoir adressé. Je tiens à vous dire que mon attention a été très vivement attirée sur les graves inconvénients de la faiblesse des tarifs qui frappent les alcools, et je prends des mesures pour qu'il y soit remédié dans le plus bref délai.

Veillez agréer, Monsieur le Président, l'assurance de mes sentiments les plus distingués et dévoués.

LYAUTEY.

Ces deux lettres nous donnent la certitude que le vœu émis par la Société aura d'utiles conséquences.

•
* *

MM. BRAULT et LEISHMAN, nommés membres associés, BAGSHAWE, BLAIZOT, BLANCHARD, BOUILLIEZ, CAZENEUVE, DELANOË, FANTHAM, LIGNOS, VAN LOGHEM, MANCEAUX, NÈGRE et THÉZÉ, nommés membres correspondants, adressent des remerciements à la Société.

Election

M. ROUBAUD est élu membre titulaire à l'unanimité des suffrages exprimés (25).

Allocution du Président

Mes chers Collègues,

Comme les années précédentes, je crois devoir, au début de cette année, vous exposer l'état de la Société et vous présenter un court résumé de nos travaux.

A la date du 1^{er} janvier 1913, notre Société était composée comme il suit :

Membres honoraires	20
Membres titulaires honoraires	17
Membres titulaires	30
Associés français	20
Associés étrangers	20
Correspondants français	92
Correspondants étrangers	79
	278

Soit un total de 278 membres. Au 1^{er} janvier 1912, la Société comptait 262 membres, la différence en plus, pour 1913, est donc de 16 membres.

Nous avons eu à déplorer la mort d'un des membres honoraires de la Société, le Professeur HANSEN, auquel ses travaux sur la lèpre ont valu une juste célébrité, et celle d'un membre titulaire, le D^r G.-E. SCHNEIDER, auquel on doit d'avoir démontré, par des recherches faites en collaboration avec BUFFARD, que l'agent de la dourine est un trypanosome. J'ai rendu hommage en son temps à la mémoire de ces éminents et très regrettés collègues.

M. le Professeur KITASATO, membre associé, a été élu membre honoraire en remplacement du Professeur HANSEN.

M. CHATTON a été élu membre titulaire.

M. le D^r BRAULT, d'Alger, a été élu membre associé français, et M. le D^r LEISHMAN, déjà Correspondant de la Société, membre Associé étranger.

MM. BLANCHARD, BLAIZOT, BOUILLIEZ, CAZENEUVE, DELANOË, MANCEAUX, NÈGRE, THÉZÉ, TRAUTMANN, ont été élus Correspondants français.

MM. BAGSHAWE et DANIELS, de Londres; FANTHAM, de Liverpool; HARTMANN, de Berlin; LIGNOS, de Grèce; LIE, de Bergen, VAN LOGHEM, d'Amsterdam; PIRAJA DA SILVA, de Bahia, ont été élus Correspondants étrangers.

Un membre titulaire a dû être considéré comme démissionnaire par application de l'article XII de nos Statuts.

Le nombre des communications faites à la Société s'accroît d'année en année; nos *Bulletins* de 1912 forment un beau volume de 920 pages, le plus gros que nous ayons publié jusqu'ici; l'intérêt que présentent nos *Bulletins* est attesté par ce fait que le nombre de nos abonnés augmente régulièrement; notre dévoué trésorier vous dira, je l'espère, dans son rapport annuel, que cette augmentation croissante du chiffre des abonnés rend la situation financière de la Société très propère.

*

* *

Les questions intéressant l'hygiène de nos Colonies sont l'objet des préoccupations constantes de la Société.

Je rappelle que, dans la séance du 13 décembre 1911, une Commission a été nommée pour étudier les moyens de défense des Colonies contre les maladies contagieuses. Cette Commission composée de MM. GRANJUX, JEANSELME, LE MYRE DE VILLERS, MARCHOUX et PRIMET a une lourde tâche à remplir, mais j'espère qu'à la fin de cette année elle sera en mesure de nous apporter les résultats au moins partiels de ses travaux.

La destruction des moustiques, si importante au point de vue de la prophylaxie du paludisme et de la fièvre jaune, a été l'objet d'une série importante de communications. L'emploi de la quinquina et celui de la vaporisation à chaud du crésyl ont été préconisés tour à tour pour la destruction des moustiques dans les habitations.

D'intéressants travaux nous ont été présentés sur les résultats de la lutte contre les moustiques à Saint-Louis du Sénégal et à la Côte-d'Ivoire. A Bassam, d'après M. le Dr. F. SOREL, grâce aux mesures prises pour restreindre le nombre des moustiques et à l'emploi préventif de la quinine, l'index paludéen des enfants de l'école est tombé de 40 p. 100, en 1910, à 13,9 p. 100, en 1911.

Il est à désirer que nos correspondants nous envoient de même

des renseignements précis sur les résultats obtenus dans nos autres colonies grâce à la mise en œuvre des mesures de prophylaxie rationnelle qui s'imposent aujourd'hui contre le paludisme et contre la fièvre jaune.

M. le D^r REMLINGER nous a apporté des renseignements attristants sur les progrès de l'alcoolisme au Maroc; en un an, l'importation des boissons alcooliques a doublé et, dans toutes les villes que nous occupons, les débits de boissons se multiplient avec une rapidité effrayante; en 1907, au moment de l'occupation de Casablanca, le nombre des débits n'était que de 5 à 6; au mois de janvier 1912, il s'était élevé à 161 et, depuis lors, il s'est encore accru. Les indigènes, malgré les préceptes de MAHOMET, s'habituent à boire comme les Européens et ils consomment surtout la plus dangereuse des boissons alcooliques: l'absinthe.

Vous avez pensé, Messieurs, qu'il y avait lieu d'appeler l'attention des pouvoirs publics sur cette situation lamentable et de leur demander de prendre des mesures pour y remédier. Le vœu que vous avez émis a été transmis à M. le Ministre des Affaires étrangères et à M. le Résident général au Maroc. Les réponses que je vous ai communiquées au début de la séance nous donnent la certitude que le vœu émis par la Société ne restera pas stérile.

Déjà, en 1909, notre Société avait signalé le danger de l'extension de l'alcoolisme dans nos colonies et dénoncé l'alcool comme l'agent le plus actif de la déchéance des populations indigènes dont la prospérité nous intéresse, au point de vue économique, comme au point de vue humanitaire.

*

* *

Les maladies produites par des trypanosomes ou par des hématozoaires endoglobulaires ont été en 1912, comme les années précédentes, l'objet d'un grand nombre de communications.

Plusieurs de ces communications relatives à l'agent de la trypanosomiase humaine dans la Rhodésie nord-est, désigné par STEPHENS et FANTHAM sous le nom de *Tr. rhodesiense*, ont contribué à démontrer que ce trypanosome est spécifiquement distinct du *Tr. gambiense*.

Parmi les autres notes ou mémoires concernant la maladie du sommeil ou les trypanosomiasés animales, je relève les titres suivants: La trypanosomiase humaine sur le Congo moyen et l'Ou-

bangui; — Sur la maladie du sommeil en Guinée française; — Sur l'auto-agglutination des hématies dans la trypanosomiase humaine; — Essais de transmission du *Tr. gambiense* par la *Gl. morsitans*; — Les trypanoses animales au Bas-Katanga et leurs rapports avec les glossines; — Expériences diverses de transmission des trypanosomes par les glossines; — Expériences de transmission des trypanosomiasés animales de l'Afrique Occidentale française par les stomoxes; — Etude comparative du debab et de quelques autres trypanosomiasés; — Le surra en Basse-Cochinchine; — Au sujet du *Tr. pecorum*; — Considérations d'ordre prophylactique concernant le *Tr. Casalbouti*; — Contribution au traitement des trypanosomiasés animales; — Non-transmission des trypanosomiasés animales de la mère au fœtus; — Sur un cas de trypanosomiase humaine contractée au laboratoire.

Le *Schizotrypanum Cruzi* a été l'objet de plusieurs communications: Existence du *Schizotr. Cruzi* dans la province de Bahia (Brésil); — Evolution du *Schizotr. Cruzi* chez différentes espèces de punaises; — Infection à *Schizotr. Cruzi* chez le cobaye et la souris.

Parmi les principaux travaux relatifs aux hématozoaires endoglobulaires, je citerai les communications relatives à la piroplasmose bovine en Grèce et au Dahomey, à la piroplasmose asine en Afrique occidentale; aux *Leucocytozoon* des oiseaux du Portugal et aux hémogrégarines des lézards.

Les leishmanioses ont été l'objet de communications importantes: Leishmaniose du chien en Grèce; — Sur la fréquence de la leishmaniose canine à Alger; — Un cas de kala-azar infantile se terminant par guérison; — La leishmaniose à Alger, infection simultanée d'un enfant, d'un chien et d'un chat dans la même habitation; — Infection des souris blanches par les cultures de *Leishmania infantum*; — Expériences pratiquées avec le virus de la leishmaniose naturelle du chien. Reproduction de la maladie chez le singe; — Le kala-azar en Grèce; — Transmission de *Leishmania* de chien à chien par piqûres de *Pulex serraticeps*; — Infections des souris et des rats dues au kala-azar méditerranéen et au kala-azar indien; — Virulence des cultures de *Leishmania infantum*. Sensibilité du chacal au virus du kala-azar tunisien; — Contribution à l'étude de la espundia; — Leishmaniose avec localisations sur les muqueuses; — Présentation de maca-

ques inoculés avec succès au moyen d'une culture de la *Leishmania* du bouton de Delhi.

Sur les spirilloles, le choléra, la peste, la fièvre jaune, le typhus, la lèpre, la tuberculose, nous avons entendu avec beaucoup d'intérêt les communications suivantes : Trois cas de fièvre récurrente à la côte Ouest de Madagascar ; — Mode d'action du salvarsan dans la fièvre récurrente expérimentale du rat ; — Traitement de la fièvre récurrente par l'arséno-benzol et par le néosalvarsan ; — Intervention de l'organisme dans la guérison médicamenteuse des maladies à spirilles ; — L'épidémie de choléra asiatique de l'asile Saint-Pierre, à Marseille, en 1911 ; — Le N'diank, choléra du Sénégal, son agent pathogène ; — La peste de Sin-lam, province de Kouang-tong (Chine) ; — Le traitement de la peste par le sérum antipestueux ; — Épidémie de fièvre jaune survenue au Dahomey pendant les mois de mai et juin 1912 ; — Résultats de la prophylaxie du typhus exanthématique à Tunis de 1909 à 1912 ; — La lèpre est-elle toujours incurable ? — La lèpre fruste en Nouvelle-Calédonie ; — La lèpre des rats ; — Épidémiologie de la tuberculose en Annam.

Les maladies parasitaires proprement dites sont très bien représentées dans nos *Bulletins* par une série de communications sur les filaires, sur les amibes et notamment sur le phagédénisme cutané amibien, sur les ankylostomes et sur le mycétome à grains rouges.



Si incomplet que soit ce sommaire de nos travaux, il suffit à montrer que la belle activité scientifique dont notre Société a fait preuve depuis sa fondation, ne se ralentit pas ; les communications nous arrivent de toutes parts ; le nombre des travailleurs de tous les pays qui tiennent à honneur de voir publier dans nos *Bulletins* les résultats de leurs recherches s'accroît sans cesse, ce qui est d'un bon augure pour l'avenir de notre Société.

En terminant, je tiens à vous rappeler, mes chers Collègues, que le XVII^e Congrès international de médecine se tiendra cette année à Londres, du 6 au 12 août, et que la Section XXI^e de ce Congrès est consacrée à la pathologie et à l'hygiène tropicales. Le président de la Section est notre éminent Collègue Sir David BRUCE. Ce Congrès fournira aux savants qui font partie des So-

ciétés de pathologie tropicale ou de pathologie exotique, une excellente occasion de se rencontrer et d'échanger leurs vues sur quelques-uns des problèmes qui les occupent.

Les questions mises jusqu'ici à l'ordre du jour sont : la peste, le bérihéri, l'organisation sanitaire dans les régions tropicales, les leishmanioses et les fièvres récurrentes.

Je souhaite que la Société de pathologie exotique soit représentée à ce Congrès par un grand nombre de ses membres. (*Applaudissements.*)

COMMUNICATIONS

Vibrions cholériques isolés de l'eau de mer

Par TH. ZAMMIT.

Pendant l'épidémie de choléra qui sévit à Malte du 15 octobre au 20 décembre 1911, un important centre d'infection fut le village de Zeitun. Ce village, distant à peu près d'une lieue de la baie de Marsascirocco, s'alimente de poissons et de coquillages provenant de cette baie. Un cas de choléra qui n'avait pas été déclaré, eut lieu à Marsascirocco, le 26 octobre et, peu de temps après, l'épidémie éclata à Zeitun.

Les petites maisons du bord de la baie n'ont pas de système d'égout et une bonne partie des *dejecta* et des eaux de ménage sont jetés dans la mer toute proche. Une petite source d'eau douce sert encore aux villageois pour laver le linge, et les draps infectés des premiers cas furent, sans doute, lavés dans cet endroit. On pêche dans la baie des coquillages et des crevettes, et le poisson qui est pris en haute mer est lavé sur le quai et y est recouvert d'algues avant d'être envoyé à Zeitun.

Il était bien naturel que le bureau d'hygiène se préoccupât des conditions hygiéniques de la baie aussitôt que les premiers cas de choléra furent reconnus à Marsascirocco. La pêche dans la baie fut défendue et des gardiens furent postés sur le quai jusqu'à la fin de l'épidémie.

L'examen bactériologique de l'eau de cette baie a montré que les précautions prises n'étaient pas exagérées.

Deux échantillons de l'eau, pris le 10 novembre, l'un au quai et l'autre à plusieurs mètres du rivage, nous ont donné des cultures abondantes du Vibrion cholérique. Un autre examen a été fait le 16 novembre avec le même résultat.

A partir du 20 novembre tous les examens de l'eau, puisée à plusieurs endroits de la baie, restèrent négatifs. Les examens furent répétés plusieurs fois jusqu'au 12 décembre. Le vibrion

ne fut pas isolé après cette date, ni des coquillages, ni des crevettes que nous avons examinés.

Nous avons encore fait l'examen d'échantillons d'eau de mer puisés dans les baies de Sliema, M'sida, Marsa et dans le Grand-Port. Des échantillons furent même pris tout près de la décharge du grand égout au sud du fort Ricasoli, mais dans tous ces cas les examens restèrent négatifs.

Nos observations montrent qu'il est possible qu'une grande masse d'eau de mer soit infectée en peu de temps par le Vibrion cholérique. Le vibrion peut disparaître également très vite.

L'examen de l'eau est aussi facile que celui des selles. Nous avons opéré sur 50 cm³ d'eau additionnés du même volume d'eau peptonée et mis à l'étuve de 3 à 4 heures. L'Agar de DIEUDONNÉ nous a décélé le vibrion dans 1 cm³ d'eau, mais les contaminations sont fréquentes, car plusieurs microorganismes de l'eau de mer poussent bien sur ce milieu.

Comme il était très important de s'assurer de la nature du vibrion dans ce cas, j'ai prié mon ami le Dr Edmond SERGENT, Directeur de l'Institut Pasteur d'Alger, de vouloir bien l'examiner. Le Dr SERGENT se chargea très obligeamment d'étudier le vibrion qu'il déclara avoir tous les caractères du vibrion cholérique: sa forme est celle d'un vibrion typique de dimensions moyennes. Ensemencé en eau gélatinée salée, il donne un voile superficiel précoce. Ensemencé en gélatine par piqûre, il la liquéfie en formant une bulle d'air. Le lait est coagulé. La culture sur pommes de terre forme un enduit crémeux. Ce vibrion fait de l'indol, et transforme les nitrates en nitrites. Il est agglutiné par le sérum spécifique de l'Institut Pasteur au 1/10°, au 1/100°, au 1/1.000°, il n'est pas agglutiné au 1/2.000° ni au 1/4.000°. Il présente le phénomène de PFEIFFER en présence d'un sérum spécifique. Il n'hémolyse pas les globules rouges de mouton en 5 heures, commence à les hémolyser seulement après 24 heures.

La diffusion de la tuberculose à St-Louis (Sénégal)

Par G. BOURRET et N. BOURRAGUÉ.

Pour répondre à un appel de M. le Prof. CALMETTE, nous avons procédé fin 1911 et commencement 1912 à une petite enquête sur la diffusion de la tuberculose à St-Louis du Sénégal dont nous croyons intéressant de communiquer les résultats à la Société.

Nos sujets d'études ont été: dans la ville, les élèves des écoles publiques et un groupe d'adultes pris parmi le personnel manœuvre de l'hôpital militaire; en dehors de la ville: 1° les malades qui se sont présentés les 16, 17 et 30 novembre 1911 à la visite au dispensaire de Sor (faubourg de Saint-Louis séparé de cette ville par le grand bras du fleuve Sénégal) ; 2° un certain nombre d'enfants de Sor et du village de Khor (à 4 kilom. 500 de St-Louis, à 2 kil. de Sor) fréquentant pour la plupart l'école protestante de Khor.

Suivant le conseil de M. le Professeur CALMETTE nous avons eu trois scarifications au bras gauche avec du vaccin de génisse et deux au bras droit avec de la tuberculine. Le contrôle a été fait d'une manière à peu près absolue aux 6^e et 7^e jours.

Nous nous étions demandés si, en raison du climat, il ne pourrait se produire, dans les conditions de durée de la vésico-papule des réactions positives, une modification empêchant la réaction tuberculinique d'être vérifiée en même temps que la vaccination jennérienne, c'est-à-dire au 6^e ou 7^e jour. Chez les sujets qui étaient le plus à notre portée nous avons, dès le 4^e jour et pendant les jours suivants, observé ce qui se passait au niveau de la scarification. Dès ce moment nous avons, dans tous les cas positifs, vu persister la vésico-papule avec la même intensité pendant au moins cinq ou six jours, en sorte qu'il nous a paru qu'aucun résultat n'a pu nous échapper lors de la vérification faite aux 6^e et 7^e jours. Si celle-ci a été très facile dans les écoles de Saint-Louis, il n'en a pas été de même à Sor et à Khor en raison de l'indolence de la population, et il nous a fallu aller de case en case chercher les sujets que nous avions vaccinés. Beaucoup d'entre eux étant absents lors de notre visite, nous présentons un chiffre d'opérations moins élevé que nous l'aurions voulu, mais néanmoins assez considérable et qui se décompose ainsi qu'il suit:

Blancs		Noirs ou métis (1)							
Garçons		Enfants				Adultes			
Filles	Garçons	Filles		Garçons		Hommes	Femmes		
de 1 à 15 ans	de 1 à 15 ans	de 0 à 1 an	de 1 à 15 ans	de 0 à 1 an	de 1 à 15 ans				
Posit.	Négat.	Posit.	Négat.	Posit.	Négat.	Posit.	Négat.	Posit.	Négat.
»	8	»	17 26,68 o/o	»	120 35,30 o/o	32 30,47 o/o	»	»	1
»	»	»	6 12,50 o/o	2 14,28 o/o	12 12,50 o/o	7 30,43 o/o	16	6 24 o/o	19
Ville.									
Sor et Khor.									

(1) Les métis sont en proportion très faible, à peine 3 pour 100.

Si nous avons séparé les chiffres obtenus d'une part en ville et d'autre part à Sor et à Khor, c'est que les résultats ont été sensiblement différents dans ces deux groupes de population, en ce qui concerne les enfants indigènes de 1 à 15 ans. Contre 12,50 % de réactions positives pour les deux sexes dans la zone suburbaine, nous avons 26,98 % chez les filles et 35,30 % chez les garçons à Saint-Louis. L'écart est trop grand pour ne pas être souligné, mais les raisons en sont difficiles à donner. L'alimentation est la même de part et d'autre ainsi que la façon de se vêtir. Faut-il admettre que le bacille tuberculeux garde moins facilement sa virulence dans la banlieue où les cases sont assez espacées, où leur aération et leur insolation sont très faciles, tandis que dans les pièces presque toujours sombres et humides, véritables taudis entassés surtout au Nord et au Sud de la ville, il trouve des conditions beaucoup plus favorables à sa conservation ? En l'absence de toute statistique précise, l'hypothèse du moins paraît plausible. Elle trouve quelque appui dans le fait que les enfants blancs du même âge, vivant tous en ville, mais dans des conditions hygiéniques satisfaisantes, ne donnent guère plus de réactions positives que les enfants indigènes de la zone suburbaine. Chez les adultes les résultats sont les mêmes des deux côtés ; peut-être pourrait-on expliquer cette constatation en discordance avec les précédentes par le fait que presque tous les adultes de la banlieue ont leurs occupations journalières en ville. Ils se trouvent ainsi pendant une grande partie de leur existence plongés dans le même milieu que la population indigène de Saint-Louis.

Nous avons voulu, tout au moins au début, toutes les fois que nous avons trouvé chez un sujet une réaction positive, savoir si, dans sa famille ou dans son entourage, il existait des tuberculeux. Nous avons dû y renoncer, l'indigène, aussi bien adulte qu'enfant, étant incapable d'établir une distinction entre une affection pulmonaire aiguë ou chronique.

Au sujet de la fréquence de la tuberculose bovine nous ne pouvons mieux faire que de citer l'opinion de M. le vétérinaire en second TEPPAZ, chef du Service Zootechnique du Sénégal, qui s'exprime ainsi qu'il suit dans une « note parue in *Bulletin et Mémoire de la Société des Sciences Vétérinaires de Lyon*, février 1911. « La tuberculose n'a jamais été signalée par les vétérinaires inspecteurs d'abattoirs des villes de la Colonie où il passe, chaque année, un grand nombre d'animaux (Saint-Louis 3 à 4.000 ;

« Dakar 5 à 6.000, etc.) et par les médecins civils ou militaires
« qui font l'inspection dans les postes de la colonie où il n'y a pas
« de vétérinaire ».

Dans la population indigène de Saint-Louis et environs aucun enfant n'est alimenté au lait de vache, de brebis ou de chèvre, seuls animaux laitiers du pays, pendant les premiers mois de son existence. L'allaitement maternel est la règle absolue jusqu'à 6 à 8 mois ; il se continue jusqu'à 18 mois, chez les garçons et 2 ans chez les filles, mais mitigé par une quantité de plus en plus grande de l'alimentation familiale. Celle-ci comporte, outre le riz, le poisson frais ou sec et le mil, du lait cru, caillé ou non. Ce n'est que tout au début de l'allaitement mixte que le lait est quelquefois bouilli lors de la confection des bouillies au riz ou au mil. On en arrive très rapidement à le donner cru.

Il n'est pas possible de savoir quelle est la proportion des décès par tuberculose dans les milieux indigènes ; aucune statistique ne l'indique pour la ville, à plus forte raison pour la zone suburbaine. Quant à la fréquence de cette affection chez les enfants, nous n'avons pu recueillir auprès du Docteur PELLETIER qui dirige depuis 7 ans l'hôpital civil de St-Louis que les impressions suivantes : on voit très peu de tuberculoses osseuses, ganglionnaires et méningées en général et encore moins chez les enfants ; la tuberculose pulmonaire est la forme la plus fréquente et présente cette particularité d'évoluer presque toujours sur les indigènes avec une rapidité extrême, que ce soit chez un enfant ou un adulte, tant les conditions hygiéniques et les soins sont déplorables.

Le traitement du Pian et de la Syphilis par le Salvarsan dans la pratique indigène

Par R. MOUCHET et A. DUBOIS.

Nous avons eu l'occasion de soigner, à Léopoldville et dans les régions voisines, bon nombre de cas de syphilis et de pian chez le noir.

La syphilis est assez fréquente à Léopoldville ; elle est en rapport avec l'intensité de la prostitution.

Quant au pian, nous l'avons trouvé abondamment dans la po-

pulation indigène dans les points les plus divers du district. Il paraît plus fréquent vers les rives du fleuve.

D'après les dires indigènes, les nodosités juxta-articulaires, signalées par JEANSELME en Indochine, auraient un rapport d'effet à cause avec le pian.

Les nodosités articulaires sont très fréquentes à Balobo, où la grande majorité des enfants est atteinte de pian. Un sujet adulte, présentant des nodosités articulaires et du pian, fut traité au salvarsan. Le pian guérit, les nodosités diminuèrent de volume.

Un autre sujet, ayant été atteint de pian dans sa jeunesse et ayant des nodosités articulaires, fut traité au salvarsan. Les nodosités diminuèrent de volume. Excisé peu après, un nodule montra un ramollissement central. Ce ramollissement est d'ailleurs, de règle dans les grosses tumeurs.

Evidemment, cette question demanderait de nouvelles recherches.

Nous donnons ci-dessous les résultats curatifs obtenus dans le pian et la syphilis par le salvarsan.

Comme on peut le voir dans les tableaux, la disparition des lésions de pian est ordinairement obtenue dans les dix jours qui suivent l'injection, souvent en moins.

La disparition des lésions syphilitiques, variable selon le genre de lésions, est aussi fort rapide.

Nous n'avons pas observé jusqu'à présent, de récurrences dans les cas que nous avons traités. Mais nous avons traité un malade atteint de pian qui disait avoir été injecté par le D^r BRODEN (observ. G, n^o 12).

OBSERVATION. — Le 8.I.1912, KOPA, 53 kg., pian au pied, 'arge lésion, également à diverses parties du corps. Tréponème+. Aurait été injecté par le D^r BRODEN, un an auparavant. Les lésions auraient rapidement disparu et seraient réapparues rapidement.

Le 8.I.1912, 0,60 Salvarsan alcalin intraveineux.

Le 11.I.1912, amélioration, 0,60 Salvarsan alcalin intraveineux

Le 19.I.1912. Les lésions du creux poplité et du pied persistent. Diverses petites lésions sont guéries, 0,60 Salvarsan, alcalin, intraveineux.

Le 26.I.1912. Etat stationnaire, 0,60 Salvarsan, acide, intraveineux.

En grattant avec un vaccinostyle les lésions, on enlève une croûte épaisse assez adhérente et on arrive sur un tissu blanc assez épais, ne donnant que très peu de suc au raclage et d'aspect villeux. À un raclage plus profond, sang en abondance. Tréponème = 0.

Plus revu ultérieurement.

I. — Syphilis.

Observ.	Noms	Observations	Treponèmes	Poids	Doses	Modes	Résultats
1	Kabeya	♂ Chancre. Eruption papuleuse.	+	67 kgs	0,60 puis 0,40 à 2 jours d'intervalle.	Intrav. Alcal.	Guérison 5 jours après la 2 ^e dose.
2	Maliabo	♀ Condylomes vulve, aisselles.	+	66	0,60 puis 0,40 en 2 jours.	"	Guérison en 10 jours.
3	Emono	♂ Syphilides papuleuses circonscrites.	+	56	0,60 puis 0,60 en 2 jours.	"	"
4	Kande	♂ Chancre phagédénique. Syphilides.	+	63 1 2	0,60 puis 0,60 à 3 j. d'intervalle.	"	Guérison en 8 jours après 2 ^e injection.
5	Lokwa	♂ Chancre verge. Condylomes anus.	—	59 1 2	0,60 puis 0,60 en 2 jours.	"	Amélioration, déserté 2 j. après traitement
6	Bwondogo	♂ Chancre aine.	+	67	0,60 puis 0,60 en 2 jours.	"	Guérison en moins de 15 jours.
7	Salele	♂ Papules nombreuses.	+	50 3 4	0,60 puis 0,60 en 2 jours.	"	Pas revu.
8	Seniamende	♀ Erosions chancriformes vulve, papules.	—	37 1 2	0,60.	"	Guérison en 4 jours.
9	M'Bwani	♀ Papules ulcérées, aisselles, cou.	+	46	0,60 puis 0,60 en 2 jours.	"	Amélioration le 2 ^e jour, plus revu.
10	M'Paye	♀ Condylomes, vulve, anus.	—	45	0,55 puis 0,55 en 2 jours.	"	Guérison en 10 jours.
11	Barienyama	♂ Chancres (deux).	+	65 1 2	0,60 puis 0,60 en 3 jours.	"	"
12	Maingo	♀ Condylomes, vulve, périnée.	+	44	0,55 puis 0,60 en 4 jours.	"	Guérison en une huitaine de jours.
13	Biongo	♂ Ulcères, dos, verge.	—	57 1 2	0,60.	Acide intrav.	Guérison assez tardive.
14	Mabaki	♂ Erosions scrotum, périnée, anus.	—	53	0,6 puis 0,6 en 4 jours.	Alcal. intrav.	Guérison en trois semaines.
15	Lisasi	♂ Ulcération phagédénique gland.	p. cherché trait loc. ant.	51	0,6 puis 0,6 puis 0,6 en 3 semaines.	"	Amélioration, pas revu.
16	Saka	♂ Lésions circonscrites papulo-croûteuses.	+	56	0,60.	"	Guérison en 15 jours.
17	Akangwa	♂ Condylomes.	—	53	0,60.	"	Guérison en 15 jours.
18	Sadi	♀ Condylomes aisselle, fesse, vulve.	pas cherché	15	0,30.	"	Guérison en 8 jours.
19	Kinzambi	♂ Condylomes interfessiers.	+	36	0,60.	"	Pas revu.
20	Galia	♂ Chancre. Ulcération bourse.	+	63	0,6 puis 0,8 en 2 j. 0,6 15 jours après	"	Guérison en 1 mois.
21	Mabeka	♂ Ulcération destructive palais. Ulcères cutanés.	pas cherché	22 1/2	0,4 puis 0,5 puis 0,5 en trois semaines.	"	Amélioration nette, déserté 4 j. après la 3 ^e injection.
22	N'Sesa	♂ Condylomes.	—	49 1/2	0,5.	"	Disparu.
23	Lusa	♂ Diverses lésions cutanées.	+	78	0,6 puis 0,6 en 2 j. 0,3 12 j. après.	"	Guérison en 15 jours.
24	Kasongo	♂ Syphilides papulo-croûteuses.	+	62 1 2	0,6 puis 0,6 en 2 jours.	"	Guérison en 5 jours.
25	Dwela	♀ Condylomes vulve	—	33 1 2	0,3 puis 0,6 en 4 jours.	"	Pas revu.
26	Ilemba	♀ Condylomes vulve. Vuvite purulente.	—	15	0,30.	"	Perdue de vue.
27	Madia	♂ Condylomes aisselle et creux poplité.	—	34 1/2	0,40.	"	Pas revu.
28	Masalo	♀ Ulcère grande lèvre. Vuvite. Papules érodées bras.	+	47	0,5 puis 0,6 en 10 jours.	"	Guérison.
29	Luba	♂ Condylomes, scrotum, anus.	+	65 1 2	0,6 puis 0,6 en 2 jours.	"	Guérison en une dizaine de jours.
30	Mapalombo	♂ Erosion cou.	+	52	0,6 puis 0,6 en 2 jours.	"	Guérison en 5 jours.
31	Kasende	♂ Erosions périnée, scrotum.	+	67	0,6 puis 0,6 en 2 jours.	"	Guérison en 4 jours.
32	Male	♂ Phagédénisme, verge	pas cherché	55	0,6 puis 0,6 en 5 jours.	"	Amélioration. Guérison à la longue.
33	Lamba	♂ Erosions scrotales.	—	43	0,6 puis 0,6 en 2 jours.	"	Guérison 7 j. après la dernière injection.
34	Mongenda	♀ Ulcération cutanée anciennement traitée.	—	53	0,60.	"	Guérison en une dizaine de jours.
35	Beni	♂ Erosions scrotales.	—	52 1/2	0,60.	"	Perdu de vue.
36	N'Kanga	♀ Papules érodées aisselles.	pas cherché	43 1/2	0,60.	"	Guérison en 7 jours.

Observ.	Noms	Observations	Trepanèmes	Poids	Doses	Modes	Résultats
37	M'Bemba	Papules érodées à divers endroits.	pas cherché	38 kgs	0,60.	Alcalin intrav.	Guérison.
38	Ekombi	Papules racine verge	+	61	1,2 puis 0,6 en 7 jours.	"	Guérison 11 jours après la 2 ^e inject.
39	Gomo	Ulcérations cratéri-formes sillon interfessier.	pas cherché	10 1 2	0,3	"	Amélioration. Perda de vue.
40	Mampuya	Lésions croûteuses circonées thorax, nuque.	+	38	0,60.	"	Guérison en 3 jours.
41	Bakongula	Erosions verge, scrotum. Ulcère cou de pied. Papules face.	+	45 5	0,6 puis 0,6 en 4 jours.	"	" en 1 mois.
42	Mabuti	Condylomes aisselle, cou.	+	37	0,60.	"	Pas revue.
43	N'Zumba	Condylomes vulve.	—	35	0,60.	"	"
44	Dzoka	Condylome anus aisselle.	"	46	0,60.	"	"
45	Galulo	Eruption papuleuse généralisée.	—	50 1/2	0,6 puis 0,6 en 5 jours.	"	Guérison en 6 jours.
46	Iataki	Ulération verge.	pas cherché	48	0,6 puis 0,6 en 15 jours.	"	" "
47	Dia	Lésions papuleuses croûteuses.	"	60	1,20.	"	" en 17 jours.
48	Bohimbu	Plaques circonées à bords croûteux.	"	51	0,60 puis 0,6 en 6 jours.	"	" en 5 jours.
49	Botutu	Ulcère pharynx.	"	60	0,6 puis 0,6 en 11 j.	"	Guérison.
50	Amundela	Chancres prépuce.	+	55 1 2	0,6 puis 0,6 en 11 j.	"	"
51	Bolenga	Lésions circonées à bords croûteux.	pas cherché	51	0,6.	"	" en 5 jours.
52	Ekiba	Papules croûteuses bras, cuisse, cou.	—	38	0,6 puis 0,6 en 5 jours.	"	"
53	Sona	Papules érodées grande lèvre.	+	27 1 2	0,60.	"	Amélioration, puis perdu de vue.
54	Sombo	Erosions scrotum.	+	60 1 2	0,6 puis 0,6 en 3 jours.	"	Améliorat. notable, puis perdu de vue.
55	Alio	Perforation palais, nez.	pas cherché	41	0,6.	"	Etat stationnaire.
56	N'Geli	Phagédénisme verge.	—	43 1/2	0,6 puis 0,6 en 6 j.	"	Guère d'amélioration
57	Atika	Destruction lèvre et cloison nasale.	pas cherché	?	0,6.	"	Amélioration.
58	Mokonga	Erosions scrotum-verge.	+	48	0,6.	"	Guérison en 9 jours.
59	Madjidjo	Chancres en voilet du sillon préputial.	"	54 1 2	0,6 + 0,6 en 4 jours.	Acide intrav.	" 10 "
60	Savakati	Ulération de la verge et œdème.	—	61 1 2	0,6 + 0,6 + 0,6 en 7 jours.	Alcalin intrav.	Amélioration.
61	Mayuba	Syphilides papuleuses de la face et des bourses.	pas cherché	55 1 2	0,70.	"	Guérison en 8 jours.
62	Bolaya	Syphilides papulo-erosives aisselle, verge.	+	51	0,60.	"	" 6 "
63	Lusala	Chancres verge. Syphilides psoriasiformes généralis.	+	49	1,05.	"	" 6 "

II. — Pian.

1	Molangi	Cou.	+	67 kgs	0,6 puis 0,6 en 2 jours.	Alcalin intrav.	Guérison en 12 jours.
2	Banula	Nombreux éléments.	+	54	0,6 puis 0,5 en 2 jours.	"	" 6 jours
3	Kisita	Éléments nombreux.	—	46 1 2	0,15 puis 0,15 en 2 jours.	Intram. neutre	Pas revue.
4	Mafuta	1 élément 3 cm. diamètre fesse.	+	50	0,60.	Alcalin intrav.	Guérison.
5	Massobele	Divers éléments, scrotum, cou, bras.	+	37	0,50.	"	Guérison presque complète en 2 jours.
6	Massangoko	Divers éléments.	+	?	0,60.	"	Guérison en 5 jours.
7	Bumo	Nombreux papillomes.	pas cherché	27	0,50.	"	Pas revu.
8	Mafuta	Papillome ulcéré.	—	30	0,55.	"	"
9	Mayala	Nombreux éléments.	—	51	0,55 puis 0,6 en 2 jours.	"	Guérison en 6 jours.

Observ.	Noms	Observations	Para- sites	Poids	Doses	Modes	Résultats
10	Gwashu	♂ Pian généralisé.	pas cherché	ordin. adulte	0,30.	Ale. intrav.	Guérison en 7 jours.
11	Kasiele	♂ Pian pied.	—	15 kgs	0,30.	»	Guérison en 7 jours.
12	Kopa	♂ Récidive de pian.	+	53	0,6, 0,6, 0,6 en 11 jours. 0,6 après une se- maine.	Acide intrav.	Légère amélioration.
13	N'Goye	♀ Pian face, orifice nez et aisselles.	+	48 1/2	0,6 — 0,6 en 3 jours, puis 0,3 10 jours après.	Ale. intrav.	Guérison.
14	Lubaki	♂ 1 seul élément de pian lèvre inférieure.	+	22	0,4.	»	Guérison.
15	Kongo	♂ Pian. Nombreux élé- ments.	+	42 1/2	0,6.	»	Guérison en 6 jours.
16	Mampuya	♂ Pian perforant épider- mal pied. Nodosi- tés artic.	—	38 1/2	0,6 — 0,6 (4 jours) plus tard 0,6 pas nodosités.	»	Guérison en 6 jours.
17	Yala	♀ Pian dos du pied.	+	45	0,6.	»	Guérison en 6 jours.
18	Mampuya	♀ Nombreux éléments.	—	55	0,6 — 0,6 en 5 j.	»	Guérison en 6 jours.
19	N'Goma	♂ Pian.	—	46	0,6.	»	Pas revu.
20	Gansete	♂ Pian.	—	44	0,6.	»	»
21	Kasiele	♂ » très étendu.	+	10	0,20.	»	Guérison.
22	M'Bo	♀ » face et corps.	pas cherché	enfant	0,30.	Acide intrav.	»
23	N'Teka	♂ Pian face et corps.	»	»	0,30.	»	Guérison.
24	Mondeba	♀ Pian.	—	49	0,6 — 0,50 en 4 jours.	Ale. intrav.	»
25	Meya	♀ Petits éléments croû- teux.	—	43	0,6.	»	Pas revu.
26	Mekwe	♂ Nombreux éléments.	+	?	0,6.	»	Guérison.
27	Bolumbu	♀ 2 éléments au cou.	+	42 1/2	0,6.	Ac. int.	Amélioration en 24 h.
28	Mafuta Mingi	♂ Eléments croiteux aux bourses.	+	58	0,6.	»	Guérison en 5 j.
29	Kinkwo	♂ Placards croiteux et suppurants.	pas cherché	36	0,6.	Ale. intrav.	Guérison en 4 jours.
30	Padiano	♂ Pian cou, tronc.	»	?	0,6 — 0,5.	»	Guérison en 11 jours.
31	Longela	♂ Nombreux éléments.	+	48	0,6.	»	Guérison en 11 jours.
32	Bandula	♂ Nombreux éléments, bras, scrotum, sil- lon interfessier.	+	50	0,6 — 0,6.	»	» 7 » 6 »
33	Batubenga	♂ Nombreux éléments.	+	?	0,6.	»	Guérison en 5 jours.
34	Mahmadou	♂ Pian généralisé.	+	enfant 2 ans	0,12.	»	Guérison en moins de 10 jours.
35	Mobuma	♂ Pian généralisé.	+	58	0,6 — 0,6.	0,6 ac. intrav. 0,6 ale. intrav.	Pas revu.

III. — Divers (Traitements d'essai).

1	Mondjongo	♂ Chancre prépuce.	—	64 kgs	0,60.	Alcalin intrav.	Pas d'amélioration. Ulcéreusement cir- conscion.
2	Goudji	♀ Vastes ulcères bras résistant aux trai- tements locaux.	—	45	0,60 puis 0,60 à plus d'un mois d'intervalle.	»	Pas d'amélioration.
3	Makila	♂ Ulcère tropical.	pas cherché	45	0,6 — 0,60 en 13 jours.	»	Etat stationnaire.
4	Mondongu	♂ Stomatite.	»	57	0,6.	»	Pas d'amélioration.
5	Malembo	♂ Laryngite.	»	47	0,6.	»	»
6	Yamba Yamba	♂ Ulcération gland.	»	53	0,6.	»	»
7	Bokongere	♂ Chancre mou.	—	64	0,6.	»	Traitement local. Guérison.
8	Langu	♂ Ulcération méat.	pas cherché	?	0,6 puis 0,6.	»	Pas d'amélioration.
9	Kalema	♂ Papules bras et jam- bes.	»	71	0,6.	Acide intrav.	»
10	Yaya	♀ Ulcérations profon- des fesses.	»	54	0,6 puis 0,6.	Alcalin intrav.	Guérison lente.
11	N'Kuluba	♂ Sorte de gommose os- seuses.	pas cherché	5	0,15.	Sous cutan. entre	Pas d'amélioration (Autopsie : Tuber- culose).
12	Marobu	♂ Chancre.	—	57	1,20.	Alcalin	Pas d'amélioration.
13	Sudila	♀ Lésions gommeuses ulcérées.	pas cherché	50	0,6 + 0,6 + 0,6 en 6 jours.	Acide intrav.	»

Le cas paraît remarquable par la résistance des lésions à l'arsenic. Ordinairement la température des malades n'a pu être prise, ceux-ci rentrant chez eux après l'injection. De la fièvre a été observée ($38^{\circ}5$) après une injection pour pian (observ. n° 1.).

Signalons aussi l'observation D, n° 3, où la fièvre paraît bien due à l'action propre du salvarsan.

OBSERVATION. — HAKELA, 45 kg., a reçu une première injection d'essai pour ulcère au pied résistant depuis 10 mois aux traitements locaux. Cette première injection a été bien supportée.

Dix-huit jours après, seconde injection de 0,60. Salvarsan, alcalin, intrav., à 10 heures du matin. A 12 heures, la température atteint 38° C.

Ultérieurement, l'ulcère n'a pas présenté d'amélioration.

Le médicament a été ordinairement bien supporté, même aux doses élevées. On remarquera dans le tableau les cas où la dose a atteint 2 cg. au kg., et même presque trois. (P. n°s 11.14.21.19 ; D. 11.12 ; S. 18.19.21.25.26.37.38.39.40.42.43.47.52.53.63).

Une seule fois (observ. D, n° 12), un malade ayant reçu plus de 2 cg. au kg. a présenté un état général très grave: douleurs précordiales, dyspnée, coma. Ces phénomènes disparurent sans suite après 24 heures.

L'observation S, n° 21, est à ce point de vue fort intéressante aussi. Ces trois fortes doses, à 8 jours d'intervalle chacune ont été fort bien supportées. La technique la plus souvent employée est l'injection intraveineuse de salvarsan dissous dans l'eau physiologique et alcalinisé à la soude caustique.

Pour 0,60 salvarsan, nous utilisons de 100 à 120 cm³ d'eau.

Les injections acides ont été faites en dissolvant le salvarsan dans les proportions de 0,60 salvarsan pour 250 à 300 cm³ de sérum artificiel.

CONCLUSIONS. — 1° Le salvarsan est un précieux médicament dans la pratique indigène. L'effet rapide est frappant, le nombre restreint d'injections, l'absence de douleurs le font facilement accepter de l'indigène, rebelle aux longs traitements.

2° L'injection acide ne paraît pas présenter d'avantages. Son emploi est moins pratique vu la masse du dissolvant.

3° Les fortes doses (2 à 3 cg. par kg.), quoique bien tolérées, ne paraissent pas nécessaires. 1 cg. par kg. représente une dose pleinement effective pour faire disparaître les lésions.

(Laboratoire de Léopoldville, 1912.)

Dix cas d'administration du 606 par la voie buccale

Par V. BROCHARD.

Les résultats que nous avons obtenus par ce procédé nous ont paru dignes d'être signalés. Nos essais n'ont porté cependant que sur un nombre encore fort limité de cas, et même, nous ne nous sommes pas adressé à la syphilis, faute de sujets, dans cette île lointaine, mais seulement au pian. Aussi bien s'agissait-il avant tout de savoir si le « 606 », si bien supporté déjà, nous l'avons confirmé, par le gros intestin, le serait de la même manière par l'intestin supérieur, et, en seconde ligne, si ce nouveau mode d'administration influençait dans un sens ou dans l'autre la valeur thérapeutique du précieux médicament. Tel est le double objet de la présente étude.

L'admirable tolérance du gros intestin au « 606 », que l'on retrouve jusque chez le nourrisson, l'absence complète, non seulement d'accidents, mais même du plus petit trouble, nous a déterminé à tenter sur nous-même l'expérience en ce qui concerne l'intestin supérieur. A la vérité, c'est une bien petite dose de « 606 » que nous avons ingérée, 0 g. 10 seulement, dissous dans 1 cc. de soude, et véhiculé dans 100 cc. d'eau de pluie. La préparation, on le voit, est simple, et réduite à sa plus simple expression : c'est le but que nous poursuivions également, car, en cas de succès, semblable simplification faciliterait singulièrement l'administration du médicament dans les campagnes et les postes perdus des colonies. Or les choses se sont parfaitement passées.

Bien entendu, nous étions à jeun. Le liquide, d'un jaune d'or, parfaitement limpide, non seulement n'a pas de goût désagréable, mais encore en cherchant bien, on pourrait lui en trouver un plutôt agréable. Il est légèrement astringent. Ni sur le moment, ni à aucun autre dans la suite, nous n'avons ressenti le plus petit malaise, local ou général.

Alors l'expérience fut reprise sur quelques sujets, cette fois atteints de pian. Mais nous plaçant ici au seul point de vue de la tolérance de l'estomac, nous avons retrouvé toujours les mêmes résultats négatifs quant aux complications ou à l'intolérance de cet organe. Pas une exception ne s'est produite. Les sensations des

malades à l'ingestion du « 606 » sont unanimes : pas de goût, ou plutôt un goût agréable. Généralement, ils ne font même pas la grimace. Pas de complications non plus dans la suite, jusqu'à deux mois d'observation continue. Voici les cas, par ordre chronologique :

Noms	Maladies	Quantité à l'ingestion buccale de « 606 »	Résultats au point de vue tolérance gastrique et générale
Dr. BROCHARD	Néant.	0 g. 10 dans 100 cc. d'eau de pluie.	Aucun trouble.
CEPELIANO, 32 ans.	Pian de la plante du pied. (deux papules)	0 g. 40 dissous dans 200 cc. d'eau de pluie.	Id.
KALALA, 19 ans.	Pian de la plante du pied. (une papule)	0 g. 40 dissous dans 200 cc. d'eau de pluie.	Vomissements immédiats, mais avoue avoir mangé une mangue 1/2 h. <i>avant</i> de prendre le médicament
CESALINA, 17 ans.	Pian de la plante du pied. (deux papules)	0 g. 40 dissous dans 200 cc. d'eau de pluie.	Vomissements immédiats, mais avoue avoir mangé une mangue 1/2 h. <i>avant</i> de prendre le médicament.
CECILIA, 30 ans.	Pian de la plante du pied. (deux papules)	0 g. 40 dissous dans 200 cc. d'eau de pluie.	Vomissements immédiats, mais parce qu'elle a mangé une mangue également 5 m. <i>après</i> le « 606 ».
MARIA, 22 ans.	Ulcère phagédénique.	0 g. 40 dissous dans 200 cc. d'eau de pluie.	Aucun trouble.
KALALA, CESALINA, CECILIA	Reprennent toutes les trois 0.40 cg. d'arseno-benzol à 15 jours de distance, bien à jeun cette fois et n'étant plus disposées à mentir.		Aucun trouble.
PATELICE, 35 ans.	Pian (quatre papules)	0 g. 50 dissous dans 200 cc. d'eau de pluie.	Id.

On voit donc que d'une manière uniforme, sauf dans les cas où le malade n'est pas à jeun, ou bien mange sitôt le médicament absorbé, aucune complication d'aucune sorte ne suit l'ingestion du « 606 » par la voie buccale. Quelle est maintenant la valeur thérapeutique de cette méthode ?

Nous n'envisageons, bien entendu, que le pian, puisqu'on n'a que cela sous la main dans cette île. *Tous les cas de pian qui*

figurent au tableau précédent ont été guéris au plus tard en un mois, l'un (KALALA), en 24 jours.

L'ulcère phagédénique n'a été influencé en aucune manière.

Voici comment les choses se passent, d'une manière quasi-uniforme, en ce qui concerne le pian :

Le soir même de l'absorption du médicament, la douleur au niveau des papules, surtout plantaires, disparaît pour quelques jours. Mais il est presque de règle qu'elle revienne au moins au niveau de l'une des papules momentanément soulagée et cela, au bout de quelques jours. Puis cette douleur disparaît graduellement, en même temps que les papules commencent à se dessécher, et la guérison, sans cicatrice vicieuse, est également la règle. Ce retour de la douleur est curieux à signaler, parce qu'il est constant.

Que résulte-t-il de ces constatations ? C'est que les résultats obtenus par le mode d'administration buccal sont *exactement ceux que nous avons eus précédemment concernant la pratique des lavements*.

Cette dernière réalisait déjà un progrès remarquable sur les méthodes à injections, surtout pour les enfants, presque toujours atteints de pian, dans les pays où sévit cette affection.

La méthode *buccale* est donc encore supérieure à la précédente, puisqu'elle la simplifie davantage.

Conclusions.

I° Le « 606 » est impunément supporté par l'estomac, à condition :

1° D'être absolument à jeun.

2° De s'abstenir de manger au moins deux heures après son absorption.

3° De ne pas présenter les contre-indications ordinaires au médicament.

II° Les effets thérapeutiques de l'administration du « 606 » par la voie buccale sont identiques à ceux de l'administration de ce médicament par les autres méthodes usuellement employées, du moins en ce qui regarde le pian.

III° Il serait urgent de contrôler la valeur de cette méthode en ce qui concerne le traitement de la *syphilis*, où elle nous apparaît applicable, et susceptible, en conséquence, d'entraîner la généralisation universelle de l'administration du « 606 », avec le minimum de complications, et la plus extrême facilité de préparation (1).

(1) Nous avons employé d'une manière uniforme l'arseno-benzol BILLON.

Au sujet de l'historique du kala-azar méditerranéen

Par A. LAVERAN.

Dans un travail récent (1) notre collègue le Professeur GABBI cite son compatriote PIANESE comme ayant publié le premier travail sur le kala-azar méditerranéen ou infantile, or la première publication faite à ce sujet par PIANESE est de 1905 (2) et, dès 1904, nous avons publié, M. le Dr CATHOIRE et moi, un fait très net de kala-azar observé chez un jeune enfant à La Goulette, Tunisie ; comme ce fait a été passé sous silence par le professeur GABBI dans le travail mentionné plus haut, et que d'autres observateurs ont méconnu la part qui me revenait dans cette première observation de kala-azar méditerranéen, je crois devoir rappeler ici la communication que nous avons faite en 1904, M. CATHOIRE et moi, à l'Académie de médecine.

Au mois de mars 1904, M. le Dr CATHOIRE, alors médecin-major à La Goulette (Tunisie), m'adressait des frottis de rate, d'un enfant de 7 mois, qui contenaient des éléments parasitaires sur la nature desquels M. CATHOIRE me demandait mon avis. Les renseignements précis sur l'évolution de la maladie faisaient défaut M. CATHOIRE ayant été appelé près de l'enfant *in extremis* ; à l'autopsie, faite 7 heures après la mort, la rate avait été trouvée fortement hypertrophiée

Dans la séance du 22 mars 1904 de l'Académie de médecine, je présentai une des préparations envoyées par le Dr CATHOIRE et je donnai une description des parasites en signalant leur grande ressemblance avec ceux du kala-azar indien découvert l'année précédente par LEISHMAN et DONOVAN.

« Sur les frottis de la rate colorés par mon procédé (bleu à l'oxyde d'argent-éosine, tannin) les parasites se présentent, écrivais-je, sous l'aspect d'éléments ovalaires ou arrondis, le plus souvent libres, mesurant 2 à 3 μ de diamètre ; le protoplasme se colore très faiblement ; on distingue à l'intérieur de chaque élément un karyosome principal qui est arrondi et un karyosome acces-

(1) U. GARBI, *Malaria e malattie dei paesi caldi*, déc. 1912, 3^e année, n^o 12, p. 336.

(2) G. PIANESE, *Gaz. intern. di Medicina*. Naples, 1905.

soire, arrondi ou allongé en forme de bâtonnet, qui se colore plus fortement que le karyosome principal. Les karyosomes sont parfois divisés (formes de multiplication).

« M. le D^r CATHOIRE a vu, dans le sang de la grande circulation, quelques formes parasitaires semblables à celles trouvées dans les frottis de la rate ».

Et je concluais ainsi : « La découverte faite par M. CATHOIRE est très intéressante ; les médecins de la Tunisie et de l'Algérie devront rechercher la *maladie nouvelle* et nous renseigner sur sa fréquence et ses manifestations cliniques. »

Il ressort de ces citations que je n'ai pas fait une simple présentation d'un travail de M. CATHOIRE, j'ai fait le diagnostic du parasite vu par M. CATHOIRE et j'ai donné une description de ce parasite, plus exacte même que celle de PIANESE, publiée en 1905, puisque cet observateur ne parle pas du karyosome accessoire, si caractéristique des *Leishmania*, non plus que des formes de multiplication.

Une conclusion s'impose, ce me semble, c'est que le premier cas de kala-azar méditerranéen ou infantile a été publié par CATHOIRE et LAVERAN et non par PIANESE.

Contribution à l'étude de l'action de la bile sur les trypanosomes

Par L. NATTAN-LARRIER.

L'action de la bile sur les trypanosomes a été étudiée dès 1907 par NEUFELD et PROWAZEK (1) et dès 1908 par LEVADITI et ROSENBAUM (2) ; plus récemment St. ROSENBLAT (3) a consacré au même sujet un intéressant travail où, après avoir analysé avec grand soin le mécanisme de l'action trypanolytique de la bile, l'auteur relate des expériences sur le traitement des trypanosomiasés par les sels biliaires. La publication de cette étude nous a décidé à présenter à la Société le résumé d'expériences que nous

(1) NEUFELD et PROWAZEK. *Arb. a. d. Kais. Gesundh.*, t. XXV, 1907, p. 494.

(2) LEVADITI et ROSENBAUM. *Ann. Inst. Pasteur*, t. XXII, 1908, p. 323.

(3) St. ROSENBLAT. *Arch. f. Anat. u. Physiol.* 1912, n° 3-4, p. 188-190.

avons entreprises en 1911, dans le laboratoire et sous la direction de M. LAVERAN.

*

* *

Ces expériences ont été réalisées à l'aide de *Tr. Brucei* variété acentrosomique WERBITZKI. Le virus était inoculé soit à la souris, soit mais plus rarement au rat. Les animaux étaient tués lorsque leur sang contenait des trypanosomes extrêmement nombreux. Ce sang était citraté, puis centrifugé, et la couche des trypanosomes était prélevée. Les trypanosomes, ainsi recueillis, étaient mis en suspension dans de l'eau physiologique; on faisait une nouvelle centrifugation; on décantait le liquide et le culot de centrifugation était additionné d'eau physiologique, par partie égale. La bile qui servit à nos expériences fut le plus souvent de la bile fraîche de bœuf, filtrée sur bougie Chamberland. Seules, les expériences d'immunisation furent faites à l'aide de bile desséchée, puis mise en solution dans l'eau physiologique.

A. — ACTION DE LA BILE SUR LES TRYPANOSOMES.

EXP. I. — Neuf tubes sont préparés. Dans les huit premiers on met 2 gouttes de virus et 10 gouttes d'eau physiologique. Le premier tube sert de témoin et ne reçoit pas de bile; on ajoute au deuxième tube 2 gouttes de bile, au troisième tube 3 gouttes de bile..., au huitième tube 8 gouttes de bile. Dans le neuvième tube on ne met que 2 gouttes de virus et 2 gouttes de bile. Les 9 tubes sont placés dans l'étuve à 38°.

Examen direct des tubes après 15 minutes. — *Tube 1*: tr. non mobiles; *tube 2*: résultats douteux; *tube 3*: de même; *tube 4*: de même; *tube 5*: tr. non rares, immobiles; *tube 6*: tr. extrêmement rares; *tubes 7, 8, 9*: pas de trypanosomes visibles à l'examen direct; dans les tubes 7 et 8, très rares hématies.

Inoculation. — *Tube 1*: inoculation de la totalité du mélange dans le péritoine d'une souris: apparition des tr. dans le sang au bout de 24 heures; tr. très nombreux au bout de 48 heures. La souris meurt le 3^e jour; *tube 8*: la souris meurt au bout de 48 heures sans s'être infectée; *tube 9*: la souris survit et ne s'infecte pas.

EXP. II. — On place entre lame et lamelle une goutte de sang d'une souris très fortement infectée: on met sur l'un des bords de la lamelle une goutte du mélange suivant: bile six gouttes, eau physiologique dix gouttes. La préparation est laissée à la température du laboratoire.

Après 15 minutes: tr. mobiles et normaux; *après 20 minutes*: les mouvements des tr. sont ralentis; *après 25 minutes*: les tr. ne sont plus mobile, grosse vacuole postérieure; *après 30 minutes*: contours mal limités; *après 35 minutes*: tr. gondolés et granuleux; *après 45 minutes*: même aspect.

EXP. III. — Même mélange que pour l'Exp. II, fait en verre de montre; examen pratiqué aux mêmes intervalles, après fixation à l'acide osmique et à l'alcool-éther; coloration par le liquide de Giemsa.

1^{re} préparat. : bon nombre de tr. ont conservé leur morphologie normale, leur protoplasma se colore plus fortement ; noyau, membrane ondulante et flagelle normaux. Globules rouges bien conservés.

Quelques tr. légèrement tuméfiés ou rétractés : aspect clair, vitreux et lamelleux du protoplasma, coloré en rose pâle ; membrane ondulante très nette montrant son bord épaissi très coloré ; noyau plus clair et plus homogène.

2^e préparat. : les tr. conservés sont moins nombreux, mais présentent la même morphologie. Globules rouges bien conservés.

Les tr. altérés ont le même aspect qu'au stade précédent ; leur protoplasme est cependant plus lamelleux et plus pâle, leur noyau est plus flou. Le bord épaissi de la membrane ondulante et le flagelle sont fortement colorés.

3^e et 4^e préparat. : les tr. bien conservés sont rares ; la plupart d'entre eux sont très colorés.

Les tr. altérés se présentent sous le même aspect que précédemment.

5^e préparat. : même aspect des tr. conservés, qui sont très rares.

Les tr. altérés ne sont plus formés que par un noyau plus ou moins homogène, pâle et irrégulier, souvent limité par des contours diffus ; une sorte de tache pâle, parfois très difficile à distinguer, représente les restes du protoplasma : le bord épaissi de la membrane ondulante et le flagelle sont plus fins, plus rigides, plus irréguliers qu'au stade précédent.

6^e préparat. : quelques tr. à protoplasma très pâle et à noyau très clair sont encore bien reconnaissables.

Les tr. altérés ne sont plus figurés que par un filament rigide, possédant la même longueur que le flagelle et la membrane ondulante ; on y voit adhérer quelques débris vitreux et quelques taches chromatiniennes homogènes et irrégulières, qui doivent être considérées comme les restes du protoplasma et du noyau.

B. ESSAIS DE TRAITEMENT PAR LA BILE.

Nous avons soigneusement fait l'étude de la toxicité de la bile que nous avons employée. Les recherches que nous avons pratiquées ont montré que la dose de 0 cm³,5, difficilement supportée par une souris de 20 g., devait être considérée comme très voisine de la dose toxique.

Exp. I. — Trois souris de 20 g. sont inoculées avec la même dose de virus (Surra), le 21 novembre.

Souris 1 (témoin). — 26 nov. : tr. non rares ; 27 nov. : tr. très nombreux ; 28 nov. : tr. innombrables ; 29 nov. : mort.

Souris 2. — 28 nov. : tr. non rares, reçoit 0 cm³,50 de bile, meurt 2 heures plus tard ; les tr. n'ont pas disparu avant la mort.

Souris 3. — 27 nov. : tr. assez nombreux ; 28 nov. : tr. nombreux, reçoit 1 cm³ de bile, meurt 3 heures plus tard ; les tr. ont persisté jusqu'à la mort.

Exp. II. — Trois souris sont inoculées avec la même dose de virus le 29 nov.

Souris 1 (témoin). — 2 déc. : tr. assez rares ; 3 déc. : tr. nombreux ; 4 déc. : tr. innombrables ; 5 déc. : mort.

Souris 2. — 29 nov. : tr. rares, reçoit 0 cm³,50 de bile ; les tr. ne sont pas retrouvés au cours de la journée ; 30 nov. : mort.

Souris 3. — 1^{er} *déc.* : tr. très rares, reçoit 0 cm³,25 de bile ; 2 *déc.* : tr. assez nombreux ; 3 *déc.* : tr. très nombreux, reçoit 0 cm³,25 de bile ; 4 *déc.* : mort.

III. ESSAIS D'IMMUNISATION.

EXP. I. — Le 12 octobre, dix-huit gouttes de virus (nagana WERBITZKI) recueilli suivant la technique déjà indiquée sont additionnées de 3 gouttes de bile de bœuf, le mélange est laissé à l'étuve à 38° pendant 15 minutes. Un témoin reçoit la même dose du même virus non additionné de bile et meurt le 16 octobre ; trois souris inoculées avec 7 gouttes de mélange de bile et de virus ne s'infectent pas.

23 octobre : les trois souris reçoivent 3 gouttes de virus additionné de 2 gouttes de bile ; les souris ne s'infectent pas.

29 octobre : les trois souris reçoivent chacune 4 gouttes de virus additionné d'une demi-goutte de bile.

9 nov. : les trois souris reçoivent la même dose de virus traité de la même façon.

16 nov. : chacune des trois souris reçoit en même temps qu'un témoin de même poids une même dose de virus (nagana WERBITZKI).

Témoin. — 17 nov. : tr. rares ; 18 nov. : tr. nombreux ; 20 nov. : mort.

Souris 1. — 17 nov. : tr. rares ; 18 nov. : tr. nombreux ; 20 nov. : mort.

Souris 2. — 17 nov. : tr. o ; 18 nov. : tr. o ; 19 nov. : tr. o ; 20 nov. : tr. nombreux mort.

Souris 4. — 17 nov. : tr. rares ; 18 nov. : tr. nombreux ; 19 nov. : tr. innombrables ; 20 nov. : mort.

EXP. II. — Cinq souris sont préparées comme pour l'expérience précédente : 1^{re} *inoculation* (17 octobre) : trois gouttes de virus et deux gouttes de bile ; 2^e *inoculation* (23 octobre) : quatre gouttes de virus et une goutte de bile.

Le 4 novembre, la souris 1 reçoit, en même temps qu'un témoin, une même dose du même virus (nagana WERBITZKI).

Témoin. — 5 nov. : tr. non rares ; 6 nov. : tr. très nombreux ; 7 nov. : mort.

Souris 1. — 5 nov. : tr. o ; 6 nov. : tr. rares ; 8 nov. : mort.

Les 4 autres souris sont inoculées le 12 novembre en même temps qu'un témoin : deux d'entre elles se comportent comme le témoin. Les deux autres sont infectées avec un retard de 24 et de 36 heures et meurent en 4 jours.

EXP. III. — Trois souris sont préparées comme pour les deux expériences précédentes : 1^{re} *inoculation* (26 octobre) : quatre gouttes de virus et une demi-goutte de bile ; 2^e *inoculation* (7 novembre) : quatre gouttes de virus et une demi-goutte de bile.

Le 12 novembre ces trois souris reçoivent en même temps qu'un témoin une même dose du même virus. Aucune d'entre elles ne se montre immunisée.

*

* *

En résumé, de même que NEUFELD, PROWAZEK, LEVADITI, ROSENBAUM, ROSENBLAT, nous avons facilement constaté l'action trypanolytique de la bile. Nous avons d'autre part noté, comme RO-

SENBLET l'a fait pour les sels biliaires, que l'injection sous-cutanée de bile de bœuf, filtrée sur bougie, ou mise en dissolution dans l'eau physiologique après dessiccation, ne détermine pas la guérison des infections dues à *Tr. Brucei*. Enfin, nous n'avons jamais vu l'inoculation des émulsions de trypanosomes traités par la bile, conférer l'immunité aux souris.

(Travail du Laboratoire de M. LAVERAN.)

Relations bio-géographiques des Glossines et des Trypanosomes

Par E. ROUBAUD.

Dès mes premières recherches sur l'évolution salivaire des trypanosomes chez les glossines, de 1906 à 1908, frappé de l'inconstance et de la rareté de l'infection salivaire, j'ai été amené à concevoir comment les circonstances climatiques locales de la captivité pouvaient, en agissant sur les Glossines, modifier les conditions physiologiques de leur milieu salivaire et le rendre impropre à l'évolution des virus. J'émettais aussi l'hypothèse qu'il devait s'établir ainsi dans la nature sous l'influence des conditions géographiques, de véritables races de mouches caractérisées par des propriétés différentes les unes des autres au point de vue de l'évolution salivaire des trypanosomes (1).

En 1910 (2) j'ai soumis cette manière de voir au premier contrôle de l'expérience en réalisant sur des *G. palpalis* captives, soumises à des conditions hygrométriques variées, des modifications physiologiques les rendant impropres à l'évolution normale du *T. Casalboui*. Malgré le petit nombre des mouches, ces expériences justifient pleinement la conception première. Ultérieurement, au cours d'expériences diverses faites dans le Haut-Dahomey avec BOUET, nous avons constamment insisté à plusieurs reprises sur des données analogues, et notamment sur la désinfection partielle des Glossines sous l'influence des conditions physiques de la capti-

(1) *La maladie du sommeil au Congo Français*. Paris, 1909, p. 630, et thèse Paris, p. 254.

(2) *C. Rend. Acad. Sciences*, 24 oct. 1910.

vité (1). Cette notion de l'influence climatique sur le pouvoir infectant des Glossines est entrée, depuis, en considération auprès des divers auteurs, notamment de KINGHORN et YORKE (2), de KLEINE et FISCHER (3), etc.

Je crois nécessaire de revenir encore sur cette question que je considère comme capitale en y apportant quelques précisions.

1° *La réceptivité des Glossines*. — La pratique des expériences d'infection de mouches montre rapidement que les Glossines soumises aux repas infectants ne contractent pas toutes d'infection salivaire. Certaines d'entre elles, le plus souvent en petit nombre, s'infectent; d'autres ne présentent jamais de parasites. Lorsqu'on multiplie les repas infectants, il reste toujours des Glossines indemmes d'infection salivaire, mais certaines peuvent s'infecter qui ne l'avaient pas fait une première fois. Ainsi, 2 lots de 10 mouches (*palpalis*) ayant été nourris sur le même animal porte-virus (*cazalboui*) sensiblement dans le même temps, l'un pendant un seul jour, l'autre pendant 3 jours (6 repas infectants), la proportion de mouches infectées a varié de 1/10 pour le 1^{er} lot, à 5/10 pour le second. Les mouches ne sont donc pas *en tout temps* susceptibles de contracter d'infection. Il faut, pour que les Glossines soient aptes à subvenir à l'évolution salivaire d'un virus, qu'elles se trouvent placées en condition physiologique spéciale qu'on peut appeler condition de *Réceptivité*. La *réceptivité* s'applique, dans notre esprit, uniquement à l'infection salivaire; elle peut être indépendante de l'état d'infection du tube digestif et ne se manifester que plus ou moins tard après le début de cette dernière, pour les virus à évolution salivaire précédée de multiplication intestinale (*gambiense*, *dimorphon*, *congolense*, *pecaudi*). Elle peut être fugace et disparaître au bout d'un certain temps.

2° *Variations de la réceptivité suivant les influences géographiques*.

L'observation de l'état d'infection naturel des Glossines dans les gîtes, nous a montré bien souvent que, suivant les régions, les glossines des diverses espèces fréquentant un même gîte n'étaient pas infectées dans les mêmes proportions ni de la même manière. Dans le Bas-Dahomey, *T. cazalboui* prédominait chez *longipalpis*

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. IV, 11 oct. 1911, p. 540-544. Voir aussi notes antérieures. t. III, 1910, pp. 500 et 622.

(2) *Ann. trop. Med. a. Parasit.*, vol. VI, 1912; *British. Med. Journ.*, 5 oct., 1912.

(3) *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektions-Krankh.*, Leipzig, 1912, t. LXXIII.

et *palpalis*; *dimorphon* chez *longipalpis* et *tachinoïdes*; *pecaudi* chez *longipalpis*. Dans le Haut-Dahomey, c'est *T. pecaudi* qui prédomine chez les *morsitans*; dans la Casamance *T. dimorphon* est le plus répandu des virus, et s'observe surtout chez *morsitans*. Or, dans ces diverses régions, les animaux sauvages ou domestiques existent partout de la même manière; il ne pouvait être question, dans cette spécialisation des virus sur certaines espèces de Glossines, de faire intervenir le mode d'alimentation sur un réservoir de virus particulier. Nous avons été amené à croire que cette adaptation élective de certains virus à certaines espèces de glossines dans des régions déterminées, était le résultat des modifications de la *réceptivité* des mouches, suivant les influences bio-géographiques auxquelles elles sont soumises.

Les observations que nous avons pu faire au sujet des changements de réceptivité de *G. palpalis* vis-à-vis de *T. casalboui* dans les diverses régions, concordent manifestement avec cette conception.

Ainsi, pour ce virus, la proportion des *palpalis* expérimentalement infectées dans les diverses régions où j'ai expérimenté a été:

Au Moyen-Congo (Brazzaville) de 4,8 % (1).

Au Moyen-Dahomey (Agouagon) de 40 % (2).

En Haute Casamance (Kolda) de 0 % (3).

Pour le même virus ou un virus analogue, les chiffres donnés par d'autres auteurs sont:

Au Soudan (Bamako, BOUFFARD) 38,6 % (4).

En Ouganda (*vivax*, BRUCE et collaborateurs) 20 % (5).

Les différences sont particulièrement accusées entre les *palpalis* du Moyen-Dahomey et du Soudan (Bamako), qui s'infectent avec une facilité extrême sensiblement dans les mêmes proportions, et celles de la Haute-Casamance chez lesquelles, *dans les mêmes conditions saisonnières* (saison sèche), nous n'avons pu obtenir aucun cas d'infection malgré répétition des repas infectants sur animaux divers (cabri, cheval).

(1) Moyenne portant sur un total de 41 mouches soumises à 1 seul repas infectant. Virus divers.

(2) Moyenne portant sur des expériences très diverses, les chiffres variant de 10 % pour un repas infectant unique à 70 % pour plusieurs repas infectants.

(3) Moyenne portant sur un total de 60 mouches, le nombre des repas infectants variant de 2 à 5.

(4) *Ann. I. Pasteur*, t. XXIV, 1910, pp. 276-432.

(5) *Rep. Sleeping sickn. comm. R. soc.* 1911.

Or, ces différences remarquables de réceptivité expérimentale se confirment absolument par l'examen des conditions d'infection naturelle au *Casalboui* des mouches prises dans la nature, dans les mêmes localités. Alors qu'à Bamako et à Agouagon les *palpalis* sont naturellement infectées dans une forte proportion (1/30 à 1/50 à Agouagon), à Kolda, sur 560 mouches capturées et examinées, un unique cas d'infection de la trompe a pu être noté. Cependant, dans la région, la souma existe en tant que virus chez les animaux domestiques ; elle y est même relativement fréquente comme nous l'avons indiqué, mais sa transmission doit procéder d'une autre espèce de glossine. On arrive aux mêmes conclusions en comparant les résultats des expériences diverses avec *T. gambiense*. Sur 1.200 *palpalis* utilisées au cours de nos expériences faites avec BOUET, au Dahomey et en Casamance, aucune n'a témoigné de réceptivité vis-à-vis du virus. Or, au Dahomey, la trypanosomiase humaine n'existe pas, et dans la haute Casamance elle est peu répandue.

KLEINE en Afrique Orientale, BRUCE et ses collaborateurs dans l'Ouganda ont obtenu au contraire, en général, des résultats relativement faciles avec un nombre de glossines beaucoup moindre. Ils ont pu obtenir jusqu'à 5 % de résultats positifs. On voit ainsi combien diffèrent les résultats suivant les régions.

KINGHORN et YORKE (1) ont noté également des différences très manifestes en Rhodésie, dans leurs résultats d'infection de *G. morsitans* au *T. rhodesiense* suivant les localités où ils ont opéré : résultats positifs dans la vallée de Louangoua, chez 1 p. 534 mouches ; et seulement chez 1 p. 1260 sur le plateau de N'Goa sur la ligne de partage Congo-Zambèze.

KLEINE et FISCHER (2) comparant leurs résultats difficiles d'infection des *morsitans* au *gambiense* (2 succès sur 1.400 mouches) sur les bords du lac Victoria, à ceux de TAUTE (3) sur les bords du Tanganyika avec la même espèce (4 % de résultats positifs), considèrent les conditions climatiques du lac Victoria comme peu favorables à l'évolution chez la mouche. Le chiffre obtenu par TAUTE au Tanganyika est voisin du chiffre obtenu par la mission du Kaituma (3) à Sankisia (4,76 %).

(1) *l. cit.*

(2) *l. cit.*

(3) *Zeitsch. f. Hyg.*, LXIX, 1911.

(4) RODHAIN, PONS, VANDENBRANDEN et BEQUAERT, *Bull. Soc. Path. Exot.*, N° 9, 1912.

Il apparaît clairement, de ces données diverses, que *la réceptivité d'une espèce déterminée de Glossine pour un virus donné n'est point une propriété uniforme, dans toute l'étendue de l'aire d'habitat de l'espèce*. Les différences de localisation géographique des mouches aboutissent, en vertu d'un retentissement physiologique complexe, à la distinction régionale de races de glossines, différenciant les unes des autres par la valeur de leur réceptivité.

Il se délimite, dans la nature, des *races réceptives* et infectantes douées d'une réceptivité plus ou moins marquée et des *races réfractaires* ou indifférentes au point de vue de la transmission.

3° *Non concordance géographique de la réceptivité chez les différentes espèces*. — Il est impropre d'écrire, avec la plupart des auteurs, que les facteurs climatiques exercent une influence sur l'évolution des virus chez les glossines. Cette influence n'est qu'indirecte : les facteurs biogéographiques agissant sur les mouches entraînent chez elles des modifications physiologiques du milieu salivaire qui devient, ou non, propre à l'évolution des parasites. La démonstration de cette action indirecte des facteurs biogéographiques est donnée par le fait que, dans une même zone où existent plusieurs espèces de glossines, comme nous l'avons montré au Dahomey, avec BOUET, certaines espèces sont favorables à un virus alors que d'autres ne le sont pas. Les facteurs climatiques sont les mêmes ; ils agissent de la même manière ; mais les Glossines, suivant les espèces, réagissent différemment ; leur réceptivité n'est pas identique.

4° *Limites biogéographiques des foyers d'endémicité. Zones d'endémicité ; zones de diffusion*.

Toutes les glossines d'une même espèce n'étant pas aptes, partout, à subvenir à l'évolution salivaire d'un virus, on conçoit que le maintien endémiologique du virus ne sera possible que dans l'étendue des zones où existent des *races réceptives*. Les facteurs bio-géographiques qui influencent la réceptivité des glossines agissent par contre-coup de manière à restreindre le champ d'action des virus. La limite des zones d'endémicité sera définie par celle de la réceptivité des différentes espèces de glossines.

En raison des migrations naturelles des mouches, migration qui comme nous l'avons maintes fois montré sont surtout importantes au début de l'hivernage, il est clair que des échanges constants de glossines vont se produire entre les zones de réceptivité et les zones indifférentes. Les virus ainsi transportés par les mouches infectées

en dehors de leurs zones normales d'endémicité vont se diffuser dans les zones voisines. C'est pour nous ce qui explique bien souvent l'existence de cas sporadiques de trypanosomiasés, dans certains territoires où, malgré le très grand nombre de glossines dans des régions très giboyeuses, l'existence des virus reste réservée (Haute-Gambie et Haute-Casamance pour les trypanosomiasés humaines et animales). Dans ces *zones de diffusion* nous considérons les mouches infectées comme provenant, pour la plupart de zones d'endémicité limitrophes (Gambie et Casamance côtière).

Dans de telles zones, non seulement le chiffre absolu des cas de trypanosomiasés est peu élevé, mais souvent on observe en outre une tendance à une allure moins sévère dans les maladies constatées.

C'est ainsi qu'en Gambie et en Casamance nous avons noté fréquemment, chez les bœufs et les chevaux, une trypanosomiasé d'allure discrète, n'empêchant point encore un long service chez les chevaux, partout ailleurs si sensibles. Nous en avons observé également au moins un cas chez l'homme (1). On peut penser que les influences géographiques agissant, dans une zone indifférente, sur une Glossine infectée émanée des zones d'endémicité normales, sont susceptibles d'entraîner des modifications dans la virulence des parasites salivaires de cette mouche, et de l'atténuer souvent. Les mêmes influences doivent aboutir aussi à la *désinfection des mouches* à la longue, comme on l'observe quelquefois chez les mouches captives au laboratoire.

En résumé, l'étude des réactions bio-géographiques des glossines-hôtes sur leurs trypanosomes nous paraît tenir sous sa dépendance plusieurs notions nouvelles fort importantes sur lesquelles doivent être orientées, croyons-nous, d'une façon toute particulière, les recherches futures.

La notion de la *réceptivité* des glossines se rattache implicitement à celle de l'endémicité des virus. Pour pouvoir définir réellement dans un territoire donné l'endémicité d'un virus, il faut tout d'abord s'assurer de la *réceptivité* des différentes espèces de glossines dans la zone considérée. La présence de glossines nombreuses dans une région, ne doit pas toujours *a priori* être considérée comme foncièrement redoutable pour l'homme ou les troupeaux. L'introduction d'un virus dans une zone à tsé-tsés où il n'existe

(1) BOUET et ROUBAUD, Obs. I. *Bull. Path. Exot.*, t. V, n° 3, 1912, p. 207.

pas, ne doit pas être *nécessairement* non plus envisagée comme dangereuse. La vie des trypanosomes chez les mouches n'est pas forcément compatible avec l'existence de celles-ci : elle est liée à la nature de leur réceptivité qui varie suivant les circonstances géographiques. Les chances d'extension des virus en dehors des zones normales de réceptivité où on les observe nous paraissent très limitées. Nous ne pensons pas que les trypanosomiasés menacent de s'étendre réellement en dehors de ces zones si les facteurs bio-géographiques ne viennent, en se modifiant eux-mêmes à la longue, modifier aussi la réceptivité des mouches.

L'extension discrète des virus dans les *zones de diffusion* des Glossines nous paraît la principale forme du rayonnement naturel des foyers d'endémicité. Ce rayonnement doit se limiter de lui-même sous l'influence des conditions bio-géographiques.

Tout essai de lutte rationnelle contre les Glossines devra s'inspirer *avant tout* de ces données. C'est contre les zones de réceptivité qu'il faut agir. Pour porter leurs fruits le déboisement et le débroussaillage des gîtes à glossines devraient être précédés d'abord d'un examen expérimental des propriétés de réceptivité des mouches, ou tout au moins d'une appréciation, par l'expérience, de la valeur exacte de leur pouvoir infectant naturel.

Contribution à l'étude de la distribution de la maladie du sommeil en Afrique équatoriale française (pays Bakongo, Bakongui et Loango) mai-juin-juillet 1912

Par J. RINGENBACH.

Nous avons été chargé au mois de mai 1912, par M. le Gouverneur Général de l'Afrique Equatoriale Française, de faire l'étude médicale de toute la région qui serait traversée par le chemin de fer du sud du Congo. Cette voie ferrée, dont l'établissement est en projet, relierait Pointe-Noire à Brazzaville; elle traversera : au Gabon, la circonscription du Kouilou, et au Moyen-Congo la circonscription des Bakougnis et celle des Bakongos; la population de ces trois régions sera appelée à fournir la main

d'œuvre nécessaire aux travaux à exécuter dans les parties du tracé qui seront à proximité, à trois ou quatre jours de marche au plus, de leurs villages. Nous n'avons pas, au cours de notre mission, suivi le tracé même de la future voie ferrée qui, dans sa plus grande partie, longe la route des caravanes; les indigènes, en effet, s'écartent des voies parcourues par les Européens, et actuellement, on ne rencontre sur la Route des caravanes que de très rares villages.

Nous croyons intéressant de présenter à la Société le résultat de notre enquête en ce qui concerne l'extension de la maladie du sommeil. Elle vient s'ajouter sur la carte de la distribution de la maladie du sommeil en Afrique Equatoriale Française, aux observations faites dans l'Alima par G. MARTIN et ROUBAUD; sur une partie de la Route des caravanes par ROUBAUD, dans la Haute-Sangha par HECKENROTH, OUZILLEAU, puis AUBERT et MONFORT, dans l'Oubanghi et le Haut-Oubanghi par LEBŒUF, puis HECKENROTH, et dans la N'Goko, le Djouah (Haut-Ivindo) et les Hauts-Plateaux batékés par nous-même.

1. *Circonscription des Bakongos.* — Sur 30 villages que nous avons visités, nous avons pu examiner 1.393 individus; nous en avons trouvé 17 trypanosomés, ce qui, comme morbidité totale pour cent par rapport à l'effectif examiné, donne 1,21. Nous résumons dans le tableau ci-après les résultats de nos investigations. A part deux cas constatés à Renévillie chez des travailleurs récemment engagés par la Compagnie des Mines du Djoué, nous n'avons trouvé des cas de maladie du sommeil que dans les villages situés près de la Foulakary, comme Kihinda, ou près des rives du Congo, comme Boko et Lemba, ou enfin près de Banza-Baca, dans les villages de Tchikonimba et Kibemba, qui nous ont donné respectivement 15,38 % et 13,33 % de morbidité.

Nos diagnostics n'ont été portés qu'après le résultat positif de l'examen microscopique direct du sang ou de pulpe ganglionnaire recueillie par ponction: nous n'avons pu faire de centrifugation du sang ou de liquide cérébro-spinal, les indigènes acceptant difficilement une ponction veineuse ou rachidienne. et cette méthode de diagnostic ayant l'inconvénient de demander trop de temps, par conséquent peu pratique à utiliser au cours d'une tournée rapide.

ROUBAUD a parcouru, en 1907 une partie du pays Bakongo, notamment les régions de Kimpanzou à Banza-Baka, de Manyan-

ga à Banza-Baka, et de Comba (1). Les jeunes garçons qu'il a trouvés trypanosomés dans les villages de Banda et de M'Balou, des environs de Banza-Baka, sont décédés en 1909; enfin le village de Comba, très contaminé, où sur 5 indigènes qu'il a examinés il en a trouvé 4 trypanosomés, a dû être évacué depuis environ trois ans.

Régions ou villages	Indigènes examinés			Indigènes trypanosomés			Total des indigènes	
	H	F	E	H	F	E	Examinés	Trypanosomés
Itinéraire Brazzaville-René-								
ville-Kihinda	318	97	50	2	»	»	465	2
Kihinda à Boko	62	85	57	»	»	1	204	1
Boko	150	200	30	1	»	2	380	3
Lemba	61	80	12	1	2	4	153	7
Région de Banza-Baka . . .	70	66	55	»	2	2	191	4
Total	661	528	204	4	4	9	1.393	17

2. *Circonscription des Bakougnis.* — Nous avons examiné dans la circonscription des Bakonguis, dans 31 villages, 1.063 indigènes; 54 ont été reconnus atteints de trypanosomiase, ce qui donne comme morbidité totale pour cent par rapport à l'effectif examiné 4,98.

Deux centres ont fourni un pourcentage assez élevé: entre Bouende et Boko-Songho, le village de Bokoundouli qui a donné 19,47 %, et les villages de la région de Madingou qui, sur 289 indigènes examinés, en ont montré 0,30 % de trypanosomés:

Les cas de maladie du sommeil que nous avons trouvés, concernent des indigènes dont les villages sont situés près de la Loudima et de ses affluents, et près du Niari.

Près de Bouende, à Kimbenzá, est venue s'installer l'ancienne mission catholique de Bouenza, qui avait dû abandonner les bords du Niari devant les ravages qu'y causait la maladie du sommeil. Avec elle, elle a amené les enfants indigènes qu'elle avait déjà à Bouenza. ROUBAUD avait eu, en 1907, l'occasion

(1) Rapport de la Mission d'Etudes de la maladie du sommeil au Congo-français, pp. .

Régions ou villages	Indigènes examinés			Indigènes trypanosomés			Total des indigènes	
	H	F	E	H	F	E	Exami- nés	Trypa- nosomés
Itinéraire Kimbedi-Bouen- de	26	37	44	1	»	2	107	3
Mission de Kimbenza	»	»	60	»	»	6	60	6
Kimanga (chef Bokoundou- li).	18	35	29	6	7	3	82	16
Région de Boko Songho.	30	76	24	»	1	»	130	1
Itinéraire Boko-Songho Ma- dingou	29	58	38	2	1	1	125	4
Région de Madingou.	67	169	53	7	16	1	289	24
Itinéraire Loudima-Tchim- pèze	26	162	82	»	»	»	270	»
Total	196	537	330	16	25	12	1.063	54

d'examiner les jeunes garçons de la mission de Bouenza (1). Sur 16 individus, il en avait trouvé 10 trypanosomés; depuis cette époque, 11 de ces indigènes sont décédés de maladie du sommeil; ce sont les nommés: M'BABU, M'BAKU, PÉLÉ, N'KOUÉLO, BOMBI, MIKAMBU, LUBAKI, MAMPASSI, BIKOÏE, KIMPINA, MAFUKU (les huit derniers avaient été trouvés infectés par ROUBAUD); des 5 qui restent à la mission de Kimbenza (BIENGHILLA, KAÏE, SIMBA, NZEITI, N'GUALA), 2 montrent des trypan. dans le suc ganglionnaire, ce sont les nommés BIENGHILLA, trouvé trypanosomé par ROUBAUD, et KAÏE, qui était indemne en 1907; parmi les 3 autres qui sont en bon état, mentionnons le cas de SIMBA qui, reconnu trypanosomé par ROUBAUD, est cinq ans après en excellent état; il est vigoureux et ne présente pas de ganglions ponctionnables, l'examen du sang est négatif et ne montre pas la moindre auto-agglutination des hématies; il aurait été intéressant de pouvoir pratiquer une centrifugation du sang et une ponction lombaire. Néanmoins nous attirons l'attention sur ce cas; il peut s'agir d'une guérison spontanée, car les 10 indigènes trouvés trypano-

(1) Rapport de la Mission d'Etudes de la maladie du sommeil au Congo français, p. 93.

une particularité intéressante : de véritables cas d'épidémie de famille.

Ce village est situé dans une vallée, entre Bouendé et Boko-Songho, sur la rive gauche et à une cinquantaine de mètres de distance de la rivière Inda, affluent de la Soudima. Les cases dont il se compose sont éparses çà et là au milieu d'une grande bananeraie ; spacieuses et assez bien tenues, elles possèdent une toiture en chaume, et leurs parois sont faites en paille ou en feuilles de palmiers tressées. Moustiques du genre *Mansonia* et du genre *Anopheles* et *Glossina palpalis*, ne sont pas rares, quoiqu'il n'existe pas à proximité de Kinanga de brousse épaisse ; c'est la savane, les rives de la rivière Inda sont bordées de hautes herbes. Sur 82 individus examinés (18 hommes, 35 femmes et 29 enfants), nous en avons trouvé 16 de trypanosomés (6 hommes, 7 femmes, 3 enfants), et parmi ces malades se trouvaient :

1° Une femme du chef du village.

2° Une autre femme du chef et sa fillette âgée de 8 ans.

3° Le fils du chef et sa femme.

4° Une femme et son mari.

5° Une femme et son petit garçon.

6° Une fillette âgée de 11 ans dont le père était décédé, il y avait deux mois, de maladie du sommeil.

De tels faits semblent montrer nettement que les cas de *contagion de familles* existent et sont fréquents, et ils expliquent la disparition de villages entiers, ainsi qu'on a pu l'observer en certains points de la Sangha et dans la région de Kimbedi-Bouenza. Nous avons cru intéressant de les citer, car ils viennent à l'appui des faits signalés en 1907 par la Mission française d'Etudes de la maladie du sommeil.

3. *Circonscription du Kouilou*. — Notre itinéraire nous a conduit dans 33 villages où, sur 592 individus examinés, nous en avons trouvé 21 atteints, ce qui donne comme morbidité totale 3,57 %.

A part quelques cas observés non loin de la Loubomo (entre Kimongo et Tchimpèze), on peut dire que la maladie est rare dans le Mavumbe où les glossines existent le long des rivières, mais où les relations entre les divers villages sont peu fréquentes.

Dans la région de Loango et de Pointe-Noire, où la maladie du sommeil a sévi autrefois, on peut considérer cette affection comme rare ; et même, pour les cas observés chez les hommes, on ne peut préciser le pays où la maladie a pu être contractée, ces indi-

gènes, au cours de leur existence, ayant traversé les contrées les plus variées.

Régions ou villages	Indigènes examinés			Indigènes trypanosomés			Total des indigènes	
	H	F	E	H	F	E	Examinés	Trypanosomés
Itinéraire Kimongo-Tchim-pèze-la Loème	53	75	114	6	1	»	242	7
Itinéraire de la Loème à Loango	55	64	64	4	1	»	183	5
Région de Loango	28	38	27	2	4	»	93	6
Région de Pointe-Noire	18	26	24	1	1	1	68	3
Total	150	253	229	13	7	1	592	21

Nature des Insectes piqueurs. — Sur notre itinéraire, de Brazzaville à Pointe-Noire, nous avons rencontré partout, le long des rivières, des glossines, de l'espèce *palpalis*; nous les avons observées particulièrement au voisinage des villages, aux endroits habités des cours d'eau et aux passages des sentiers indigènes; leur nombre était relativement faible, les glossines étant plutôt rares pendant la saison sèche.

Parmi les autres insectes piqueurs que nous avons observés, citons les moustiques (genres *Anopheles*, *Stegomyia*, *Mansonia* et *Myzomyia*), les *Ceratopogon*, notamment près de Boko et Lemba dans le pays Bakongo, et dans le massif du Mayumbe de Kimongo à la Loémé, et un peu partout, dans les cases mal tenues, les vers de cases (larves, suceuses de sang, de *Auchmeromyia luteola*), et enfin les puces chiques (*St. penetrans*), les punaises et les poux.

Quelques notes sur les helminthes du porc en Cochinchine

Par BRAU et L. BRUYANT.

1^o *Trématodes*. — En 1911, C. MATHIS et M. LEGER présentaient à la Société de Pathologie exotique une note sur l'existence du *Fasciolopsis Buski* au Tonkin (1). Ils y signalaient à la fois la rareté du parasite chez l'Homme et sa fréquence chez le Porc. Chez ce dernier, en effet, 6 % des sujets examinés aux abattoirs d'Hanoï hébergeaient le *Fasciolopsis* (2). Et les auteurs, rappelant les observations de BARROIS et NOC, qui démontrent la fréquence de ce parasite chez l'Homme en Cochinchine, écrivaient en terminant :

« Il serait à désirer que des recherches fussent faites aux abattoirs de Saïgon pour déterminer la fréquence de *F. Buski* chez les Porcs de Cochinchine ».

Pour répondre au désir ainsi exprimé, l'un de nous a, du 20 juillet au 31 décembre 1911, examiné minutieusement le tube digestif de 100 Porcs à l'abattoir de Cao-long-an, le principal établissement de ce genre à Saïgon.

Or, chez aucun sujet, la présence de la Douve cherchée n'a été constatée.

Ce résultat, singulier si on le compare à ceux publiés par MATHIS et LEGER, ne l'est pas moins si on le rapproche des constatations de BARROIS et NOC, ultérieurement vérifiées par l'un de nous : Ainsi, tandis que *F. Buski* est commun chez l'indigène en Cochinchine, il y paraît au moins fort rare chez le Porc domestique, alors qu'au Tonkin, c'est précisément l'inverse qui se trouve réalisé. Nous nous bornons à constater le fait sans chercher à lui fournir d'explication.

(1) MATHIS et LEGER. *Fasciolopsis Buski* au Tonkin. Son extrême rareté chez l'homme, sa fréquence chez le porc. *Bull. Soc. Pathol. exotique*, 1911, p. 200.

(2) A Hué, M. BAUCHE a recueilli des *Fasciolopsis* chez 1 à 2 % des porcs examinés. MM. RAILLIET et HENRY pensent qu'il s'agit de *F. Rathouisi*. La dualité spécifique de *F. Buski* et de *F. Rathouisi* n'est pas admise par tous les auteurs (Voir RAILLIET et HENRY, *Bull. Soc. Pathol. exotique*, 1911, p. 693).

A défaut de la grande Douve intestinale, les examens pratiqués ont mis en évidence un Trématode fort intéressant.

Chez 5 % des Porcs examinés, il existait en effet des Amphistomes présentant tous les caractères du genre *Gastrodiscus* LEUCKART, Aucun Amphistomidé n'ayant été encore, à notre connaissance, signalé chez le Porc, les parasites furent soumis à une détermination soignée.

Or, leurs caractères tant morphologiques qu'histologiques ne nous permettent pas de les séparer du *Gastrodiscus hominis* (LEWIS et MAC CONNELL, 1876). Les dimensions concordent dans les deux cas ; quant à la couleur, rouge cerise chez nos *Gastrodiscus* vivants, elle est devenue noirâtre dans le liquide conservateur (eau formolée à 4 %). Les faibles différences notées (fins plissements tégumentaires, aplatissement plus marqué de la partie antérieure du corps), paraissent dues à l'état de contraction des parasites, et nous semblent absolument insuffisantes pour autoriser la création d'une nouvelle espèce.

En Cochinchine donc, le Porc paraît héberger dans une proportion assez considérable (5 % dans nos observations), le *Gastrodiscus hominis*.

Ce Trématode n'avait jamais été signalé jusqu'aujourd'hui ailleurs que chez l'Homme, bien que son existence chez l'animal, et spécialement chez un animal domestique, ait été soupçonnée par divers auteurs. Notre observation vient confirmer cette hypothèse.

Nous rappelons à ce propos que nous avons nous-mêmes fait connaître l'existence du *G. hominis* chez l'Homme en Cochinchine (1). La présence de ce parasite à la fois chez l'Homme et chez le Porc dans la même région, mérite d'être notée et contribuera peut-être à élucider le cycle évolutif du *Gastrodiscus*.

A côté des échantillons présentant les caractères habituels du *G. hominis*, il existait en outre chez les Porcs de Saïgon une forme identique mais beaucoup plus petite (3 mm. sur 1 mm. 5 environ) et de teinte plus pâle. Il s'agit là seulement d'une forme jeune du parasite.

2° *Cestodes*. — Le *Tænia solium* semble peu fréquent en Asie, et, en Cochinchine en particulier, il n'avait pas été signalé jusqu'à ce jour. Or, M. DONNADIEU, directeur de l'Ecole Normale de

(1) BRAU et L. BRUYANT. Présence du *Gastrodiscus hominis* chez l'homme en Cochinchine. *Bull. Soc. Pathol. exotique*, 1911, p. 488.

Guadihn, a remis à l'un de nous une pièce curieuse : Il s'agit d'un cœur de Porc littéralement farci de cysticerques. La dissection de ceux-ci et l'examen microscopique ont permis de constater qu'il s'agissait bien du *Cysticercus cellulosæ*.

3° *Nématodes*. — Les examens effectués pour la recherche du *Fasciolopsis Buski* ont permis de recueillir dans l'estomac et dans l'intestin du Porc des Nématodes appartenant à quatre espèces. Celles-ci sont énumérées ci-dessous avec le pourcentage des cas où elles ont été rencontrées :

Æsophagostoma dentatum (RUD., 1803), dans 95 % des cas ;

Arduenna strongylina (RUD., 1819), dans 2 % des cas ;

Arduenna dentata (VON LINSTOW, 1904), dans 2 % des cas ;

Trichuris crenatus (RUD., 1809), dans 3 % des cas.

Nous devons la détermination précise de ces Nématodes à l'obligeance de MM. RAILLIET et HENRY, d'Alfort, à qui nous adressons ici tous nos remerciements.

5 % seulement des Porcs examinés n'ont présenté aucun helminthe au niveau du tube digestif.

Destruction des culicides à l'aide du filet

Par J. LEGENDRE.

De tout temps l'homme a dû s'efforcer de se mettre à l'abri des piqûres des moustiques. Aussi longtemps qu'on a ignoré leur rôle dans la transmission de plusieurs affections exotiques graves, la lutte contre ces insectes est restée une question secondaire et d'ordre privé. On éloignait les Culicides pour éviter leur piqûre qu'on trouvait désagréable, mais qu'on ne croyait pas dangereuse.

Aujourd'hui qu'il est démontré que le paludisme, la fièvre jaune, la filariose et la dengue sont inoculées par les moustiques, la lutte contre ces parasites est devenue en outre, une question d'hygiène publique, d'importance capitale.

Jusqu'ici l'effort sanitaire a consisté presque uniquement dans l'application de mesures antilarvaires, sauf en cas de typhus amaril où il est nécessaire de supprimer d'urgence les *Stegomyias* adultes dans les habitations contaminées, ce qu'on fait exclusivement,

à l'heure actuelle, par le moyen de gaz ou de vapeurs obtenus par la combustion du soufre, du tabac ou du pyrèthre, pour ne citer que les substances le plus communément employées.

A ces procédés chimiques, d'une efficacité reconnue et que je ne conteste pas, j'ai pensé ajouter un procédé nouveau, d'ordre physique, dans la prophylaxie d'urgence de la fièvre jaune et de la dengue par la destruction des moustiques, non seulement dans les habitations contaminées, mais aussi dans celles du voisinage et, au besoin, dans tous les quartiers de la ville contaminée.

Il s'agit du filet à moustiques, que j'ai imaginé et que j'ai décrit en ces termes, dans le *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1910, page 457.

« L'instrument que j'ai fait confectionner se compose d'un manche plus ou moins long et rigide, continué par une raquette sur laquelle on fixe une gaze, un tulle de moustiquaire ou une étoffe légère quelconque. La poche est conique, profonde, allongée en pointe au lieu d'être ronde comme dans le filet à papillons. Il en résulte cet avantage que les insectes capturés vont se loger dans le fond du sac et n'en bougent plus, de sorte qu'on peut manœuvrer l'instrument sans désenparer pendant toute la durée de la chasse.

« Les dimensions à donner au filet pour en faire un engin pratique sont de 0 m. 50 et 0 m. 30 respectivement pour le grand et le petit axe de la raquette, 0 m. 70 à 0 m. 80 comme profondeur de la poche ; longueur du manche *ad libitum* ».

En utilisant cet engin pendant plus de deux ans à Hanoï, à l'hôpital militaire et à mon domicile, pour la destruction de moustiques innombrables, je me suis rendu compte qu'il constituait un bon moyen de lutter contre le danger et l'inconfort causés par ces insectes. A l'effet de déterminer sa valeur dans la désinfection culicidienne de locaux contaminés par exemple en cas de fièvre jaune, j'ai institué les expériences suivantes pour lesquelles je me suis servi de moustiques, *Culex* pour la plupart, pris au piège, n'ayant subi aucun choc capable d'amoindrir leur vitalité ou leur aptitude au vol ; j'ai opéré à une époque où ces diptères sont au Tonkin particulièrement nombreux et agressifs.

Les expériences ont été faites à l'hôpital, dans une chambre de contagieux indigène, à fenêtre et porte à tambour grillagées, cubant 47 m³ et meublée d'un lit avec sa moustiquaire, d'une table de nuit et d'un tabouret. L'intérieur de la pièce était blanchi à la

chaux, sauf à la partie inférieure peinte en noir jusqu'à une hauteur de 0 m. 50 au-dessus du sol.

La porte et la fenêtre étaient simplement fermées, non calfeutrées.

1^{re} Expérience. — 12 avril 1912. — Un lot important de moustiques est lâché dans la pièce, puis un infirmier indigène est mis en possession d'un filet pourvu d'un manche assez long pour atteindre au plafond. En une demi-heure il a capturé tous les insectes, ce dont je m'assure par une inspection minutieuse du local.

2^e Expérience. — 13 avril. — Des moustiques pris le matin même dans deux boîtes-pièges sont lâchés. L'opérateur chargé de la démonstration la pratique en 40 minutes.

Venant après lui pour le contrôle, en agitant un éventail sur tout le pourtour du soubassement noir et en promenant le balai dans les parties hautes de la chambre, il m'est impossible de faire lever un seul moustique ; il n'en reste plus. Le filet est vidé, il renfermait 360 Culicides.

3^e Expérience. — 16 avril. — Effectuée dans les mêmes conditions que les précédentes, la désinfection dure 50 minutes ; 376 moustiques sont capturés. Le contrôle de l'opération démontre qu'aucun moustique n'a échappé.

4^e Expérience. — 35 minutes sont employées pour la capture de 137 moustiques. Le contrôle permet de constater que la démonstration est complète.

Il résulte de ces expériences la possibilité de capturer facilement, au moyen du filet, tous les Culicides contenus dans une pièce fermée. L'engin doit être manœuvré sans hâte.

Conclusion. — Les bénéfices à attendre du filet sont donc de deux ordres : assurer plus de tranquillité aux habitants des pays à moustiques et contribuer à la prophylaxie des maladies transmissibles par ces insectes.

Dans la plupart de nos colonies les mesures antilarvaires sont inexistantes ou très imparfaitement exécutées ; les personnes soucieuses d'hygiène et de confort sont donc dans l'obligation de se défendre par leurs propres moyens. A ce point de vue l'instrument que j'ai préconisé constitue un réel progrès ; les serviteurs indigènes s'en servent très volontiers pour leurs maîtres et pour eux-mêmes. Des logements envahis par des moustiques venus d'alentour ont dû à son usage d'être rendus habitables.

Que vaut le filet comme moyen de désinfection de locaux contaminés, dans la prophylaxie de la fièvre jaune ? Des expériences que j'ai relatées on est en droit d'espérer de bons résultats dans les habitations européennes où la lumière pénètre facilement et où la recherche des moustiques est facile. Avant l'opération on pren-

dra naturellement, la précaution de fermer les portes, les fenêtres et autres issues ; mais il n'est pas besoin de calfeutrer. On démoustiquera toutes les pièces de l'habitation où on aura constaté un cas de typhus amaril ; on conseillera aux occupants des immeubles voisins d'organiser chez eux la chasse aux moustiques. La sédentarité du *Stegomyia* commande d'agir ainsi ; la crainte de la fièvre jaune sera un stimulant pour chacun d'assister l'autorité sanitaire dans l'œuvre de prophylaxie d'urgence.

S'il s'agit de désinfecter de vastes entrepôts, largement ouverts à l'extérieur, comme dans le cas cité par AUGÉ et PEZET (*Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, n° 8, 1912) la désinfection chimique ne peut-être efficace, le bâchage et le calfeutrement de pareils locaux étant impraticables. Ou les moustiques ne sont pas touchés par les vapeurs ou ils s'enfuient. On pourrait dans ce cas effectuer, avec le filet, une besogne prophylactique partielle, malgré les difficultés.

Dans les cases indigènes, obscures et mal closes, la recherche des moustiques paraît impossible, la méthode du bâchage est seule indiquée en pareille occurrence.

Pour la désinfection des navires en cas de typhus amaril ou de dengue, le filet ne pourrait être employé que dans les cabines et autres locaux suffisamment éclairés pour permettre la chasse. Pour les autres parties du bateau la sulfuration à l'aide des grands appareils reste le procédé de choix, le gaz sulfureux ayant l'avantage de tuer, outre les moustiques, les rats et autre vermine qui pullulent à bord.

Au cours de la démoustiquation d'un local infecté la contamination de l'opérateur n'est pas à craindre, les mouvements nécessités par le maniement du filet suffiront à mettre l'homme à l'abri des piqures, il pourra d'ailleurs, s'il n'est immunisé, porter un masque et des gants.

La durée de la désinfection ne sera jamais bien longue, car il est peu vraisemblable qu'on ait à capturer un nombre de moustiques aussi élevé que dans les conditions où j'ai expérimenté ; si on veut démoustiquer rapidement, on emploiera plusieurs hommes.

Il n'est pas nécessaire de disposer d'une main d'œuvre expérimentée comme pour la désinfection chimique ; le filet peut être confié à des individus quelconques auxquels on donnera la consigne de saisir tous les insectes ailés pour éviter des méprises.

Un autre avantage de la démoustiquation par le filet est de ne

pas exiger le déplacement du malade qu'on laissera dans sa chambre, ce qui est impossible si on emploie le soufre, le tabac ou autres produits.

Sans exagérer la valeur du filet je le crois capable de rendre des services dans la désinfection des locaux occupés par des jauneux.

Il est à désirer qu'on l'utilise et qu'on précise ses indications. Je ne prétends pas qu'il dispense d'isoler les malades en chambre grillagée, je le présente simplement à titre de procédé nouveau pour réaliser la prophylaxie d'urgence de la fièvre jaune par destruction des *Stegomyias* adultes en attendant le résultat des mesures antilarvaires.

Comme procédé de défense, chez soi, contre les piqûres des moustiques, le filet est d'une grande efficacité. Aux mains de serveurs indigènes chassant par intermittences dans la journée, il a rapporté quotidiennement, à certaine saison, à raison de 900 moustiques par gramme, des prises de 60.000 à 80.000 insectes. Pour cette chasse une certaine connaissance des mœurs des *Culicides*, sans être nécessaire est des plus profitable.

Considérations sur le " mal d'engasgo "

Par ULYSSES PARANHOS.

Le « mal d'engasgo » ou « *entalação* » est une affection endémique dans certaines régions du Brésil, et caractérisée par la difficulté d'avaler les aliments, difficulté qui va jusqu'à empêcher complètement l'alimentation, en produisant dans ce cas l'inanition, qui peut causer la mort.

Le « mal d'engasgo » est connu, depuis longtemps, dans les Etats du Brésil. Il a été observé, d'après nos informations, dans les Etats de Parahyba, Bahia, Minas, Goyas, Matto-Grosso et São-Paulo.

La maladie régnait autrefois dans l'Etat de Saint-Paul, dans certains endroits voisins de la capitale: à Jundiaby, Campinas, Limeira, São-Simão et Ribeirão-Preto.

Avec la colonisation, la mise en culture des terrains, l'amélioration des conditions hygiéniques, la maladie a reculé.

Il y a environ 15 ans, dans une excursion faite exprès pour étu-

dier la maladie, le Docteur Carlos BOTELHO l'a rencontrée dans des endroits très éloignés des centres populeux, à quelques lieux de Barretos.

Aujourd'hui, qui veut étudier l'affection doit pénétrer dans l'intérieur du Brésil.

Le Docteur LANGARD, ancien médecin qui a exercé à Campinas (Etat de Saint-Paul), a vu plusieurs cas, dont il a essayé le traitement. Plus tard, la maladie a été étudiée par Pereira BARRETO et Carlos BOTHELO.

Nous avons observé quelques cas et, récemment, le Prof. RUBIAO MEIRA a traité un malade dans sa clinique particulière.

Le malade, lorsqu'il est attaqué du « mal de engasgo », sent une grande difficulté pour avaler les aliments ; le bol alimentaire, après la mastication, ne peut pas être conduit jusqu'à l'estomac. Il y a dans l'œsophage un obstacle qui ne le laisse pas passer ; le malade demeure ainsi « *engasgado* » ou « *entalado* », d'où le nom populaire de la maladie, pour laquelle nous proposons provisoirement le nom de *dysphagie tropicale*.

La maladie apparaît ordinairement en accès qui durent des jours ou des semaines.

Le malade se sent bien, et soudain, au moment de prendre une simple tasse de lait ou un peu de potage, ou un aliment quelconque, l'attaque se produit. Il semble que le malade va mourir, il agite les bras, il devient dyspnéique ; les yeux sortent des orbites, la face se congestionne.

Le malade rejette les aliments après avoir mangé, mais il convient de remarquer qu'il n'y a pas de vomissements proprement dits. Ce qu'il y a, et que les malades prennent pour le vomissement, c'est une régurgitation de l'œsophage.

Toute cette symptomatologie se manifeste probablement en vertu d'un spasme du cardia ou de la partie inférieure de l'œsophage, qui empêche le passage du bol alimentaire.

Il n'y a pas de rétrécissement organique permanent de l'œsophage, vu que, chez plusieurs malades, on a réussi à pénétrer librement dans l'estomac avec la sonde.

L'examen radioscopique, fait dans un cas, n'a pas donné d'indications appréciables.

On observe presque toujours la dilatation de l'œsophage, cette dilatation arrivant quelquefois à atteindre des proportions énormes.

La maladie n'est pas d'un diagnostic difficile, et sa distinction de la sténose organique de l'œsophage et du spasme hystérique est aisée. Le pronostic est toujours mauvais. Presque tous les malades meurent de cachexie, par l'impossibilité de s'alimenter, ou alors d'une affection intercurrente. La durée de la maladie varie beaucoup, de quelques mois à quelques années.

Le traitement est complètement symptomatique.

Le Dr Pereira BARRETO conseille un traitement chirurgical, dilatation forcée de l'œsophage, qui n'a pas encore été essayé.

Pour les malades que nous avons observés, nous avons employé les bromures alcalins, le chloral et l'opium, en ajoutant des injections toniques (arsenic et fer).

Nous ne savons rien de positif sur la pathogénie du « mal d'engasgo ». L'anatomie pathologique est toute à faire, puisqu'il paraît que jusqu'à présent aucun malade n'a été autopsié. Dans ces conditions, la pathogénie repose sur de pures conjectures. En cherchant à savoir, parmi les médecins du pays, quelle est leur manière de penser au sujet de cette curieuse maladie, nous avons vu qu'il y a diverses opinions à cet égard.

Quelques-uns pensent que la dysphagie tropicale est une névrose essentielle, névrose du cardia.

L'hypothèse d'une nature parasitaire a déjà assez de partisans.

Le Prof. BOUCHARD, vivement intéressé par la description que lui fit du « mal d'engasgo » à Paris le Dr BETTENCOURT-RODRIGUES, n'hésita pas à dire : « C'est singulier ! Tout ce que vous me dites me fait croire que le « mal d'engasgo » du Brésil est exactement la même maladie que nous avons ici, en France, mais qui s'observe seulement chez les faisans et est due uniquement à la présence de vers dans l'œsophage ».

Dernièrement, dans une conversation particulière, nous apprîmes que quelques médecins pensent que le « mal d'engasgo » pourrait être une variété clinique de la trypanosomiase de Chagas. Cependant, à ce qu'il paraît, l'expérimentation n'a pas sanctionné cette manière de voir, car jusqu'à présent, il n'a pas été possible de démontrer la présence de trypanosomes dans le sang des malades.

En réfléchissant à la pathogénie du « mal d'engasgo » nous nous sommes rappelé ce que nous avons lu au sujet de l'action toxique du *manioc*, et nous pensons qu'il ne serait pas improbable qu'il y eût une relation entre l'alimentation par le *manioc* et la dysphagie tropicale.

Le manioc est une euphorbiacée (*Jatropha Manihot* L.), originaire de l'Amérique Méridionale, où il est cultivé à cause de sa racine très riche en fécule, avec laquelle on prépare une farine qui constitue la principale nourriture des classes pauvres de certaines régions du Brésil. La racine du manioc est formée de gros tubercules charnus et ovales, qui contiennent de l'amidon et un suc aigre, volatile et vénéneux qui, d'après BOUTRON et HENRY, est constitué par une substance identique à l'acide cyanhydrique.

L'ingestion de ce suc provoque des perturbations motrices, dysphagie, convulsions, faiblesse cardiaque, et la mort par l'arrêt de la respiration.

Dans la farine de manioc destinée à l'alimentation, on détruit ce suc vénéneux en soumettant la racine à l'action de la chaleur, par la torréfaction. Cependant, quand celle-ci est mal faite, des traces de principes toxiques restent dans la farine et sa consommation est suivie de phénomènes d'intoxication. Il paraît que la dysphagie tropicale existe dans des zones où la farine de manioc constitue la base de l'alimentation des classes pauvres, et c'est dans ces classes que généralement on observe la maladie. De plus, le « mal de engasgo » disparaît quand on améliore les conditions de l'alimentation et que les aliments sont plus variés.

Il nous semble que l'hypothèse d'une relation entre le « mal de engasgo » et l'alimentation par la farine de manioc mal torréfiée ou détériorée mérite d'être prise en considération, et, sur ce point, nous appelons l'attention des observateurs.

(Institut Pasteur de la São-Paulo, Brésil).

Note sur le Venin de *Bitis arietans* ou Vipère heurtante

Par R. BAUJEAN.

M. le P^r CALMETTE, ayant reçu du D^r Fitz SIMONS, du Museum de Port-Elisabeth (Colonie du Cap), une petite quantité de venin desséché de *Bitis arietans* ou Vipère heurtante (*Puff Adder* des Anglais), a bien voulu nous confier l'étude des propriétés toxiques, protéolytiques, hémolytiques et coagulantes de ce venin. *Bitis arietans* étant, d'après le D^r SIMONS, l'espèce de serpents la

plus répandue dans l'Afrique du Sud, cette étude présente à ce titre un certain intérêt.

Voici les résultats que nous avons notés.

I. *Action toxique.* — La dose minima mortelle en deux heures, en injection sous-cutanée, est de 0 mmg. 2 pour la souris, 1 cg. pour le cobaye.

L'inoculation sous-cutanée, douloureuse, produit des lésions caractéristiques. Au point d'inoculation, œdème abondant, gélatineux et rosé, parsemé de petites suffusions sanguines se réunissant souvent en vastes placards noirâtres. Piquetés hémorragiques à la surface des grandes séreuses qui contiennent une certaine quantité de sérosité sanguinolente.

L'inoculation intra-péritonéale provoque un énorme afflux de sérosité sanguinolente remplissant la séreuse.

L'inoculation intra-veineuse détermine un piqueté hémorragique généralisé à tous les organes et très intense.

Ce sont bien là les lésions caractéristiques produites par les venins de Vipéridés, lésions que S. FLENNER attribue à une substance qu'il a dénommée « *hémorragine* ».

Mais le venin de *Bitis arietans* est aussi, dans une faible mesure, neurotoxique. Chauffé une demi-heure à 100° en tube scellé, il se montre encore toxique pour la souris lorsqu'il est infecté à la dose de 1 centigramme. La mort, dans ces conditions, est due à l'action neurotoxique, qui se manifeste encore malgré ce chauffage prolongé. En effet ;

1° On ne constate plus, à l'autopsie des animaux, les lésions locales hémorragiques si caractéristiques décrites plus haut.

2° L'inoculation intracérébrale de 1 cg. de venin ainsi chauffé tue le cobaye en l'espace de 5 heures environ, et avec des symptômes analogues à ceux provoqués par les venins de Colubridés : dyspnée, bouche baveuse, respiration saccadée à type diaphragmatique, et finalement asphyxie, avec conservation jusqu'au dernier moment du réflexe cornéen.

Il ne nous a pas été possible d'établir si le sérum antivenimeux antineurotoxique protège les animaux contre l'action toxique du venin ainsi chauffé. La quantité de venin dont nous disposions ne nous a pas permis d'entreprendre les expériences nécessaires à cet effet, car il faut employer, même en opérant avec la souris, des doses relativement considérables.

Le Dr SIMONS a écrit récemment au Dr CALMETTE « que son

« assistant à Port-Elisabeth Muséum avait failli perdre la vie à « la suite d'une morsure de *Puff Adder*, au cours de la récolte « du venin, et qu'il avait fallu lui injecter 50 cm³ de sérum anti-venimeux pour le tirer d'affaire ». Il est donc probable que le pouvoir neurotoxique du venin de *Bitis arietans* ne peut être neutralisé que par des doses assez fortes de sérum antivenimeux.

On admet généralement que « l'hémorragine » (FLEXNER) est complètement détruite à 85°. Nous n'avons pas constaté le fait avec le venin de *Bitis arietans*. Chauffé à 85° et même à 100°, et injecté à des souris à forte dose (5 mmg.), il tue les animaux en provoquant, au point d'inoculation, des lésions hémorragiques typiques et en tout semblables à celles précédemment décrites. En portant simplement ce venin à 100°, on ne détruit donc pas son pouvoir hémorragique; pour obtenir ce résultat, il faut que la température de 100° soit maintenue pendant une demi-heure.

Tandis que les venins de Vipéridés, injectés dans les veines, provoquent généralement la coagulation massive du sang, nous avons constaté à l'autopsie, pratiquée immédiatement après la mort des animaux tués par inoculation intraveineuse de doses moyennes ou faibles de venin de *Bitis arietans*, la complète fluidité du sang du cœur et des vaisseaux. De même, après l'inoculation sous-cutanée, le sang reste le plus souvent fluide; et, rarement, on rencontre quelques caillots dans le cœur.

II. *Action protéolytique.* — Elle a été étudiée sur la gélatine et la fibrine. Nous avons opéré sur de l'eau gélatinée à 25 %, stérilisée et thymolée, — et sur de la fibrine desséchée du sang de cheval.

Le venin de *Bitis arietans* s'est montré doué d'un pouvoir protéolytique marqué vis-à-vis de ces substances, 1 mmg. digère complètement en 15 heures 1 cm³ de gélatine à 25 %, qui ne se solidifie plus par refroidissement. 1 cg. dissout complètement 3 cg. de fibrine sèche en moins de 24 heures. Il se place donc à ce point de vue, dans l'échelle dressée par Noc (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1904), entre le venin de *Trimesurus R* et celui de *Daboia Russellii*.

III. *Action sur la coagulation du sang in vitro.* — Suivant le procédé employé pour obtenir du sang incoagulable, ce venin agit d'une manière tout-à-fait différente.

Vis-à-vis du sang (de cobaye) citraté à 1 o/o, oxalaté à 2 o/oo, fluoré à 3 o/oo, magnésié à 10 o/o (sulfate de magnésie), et chlo-

ré à 5 o/o, il se montre nettement *coagulant*, mais seulement à faibles doses (0 mmg. 01 à 1 mmg. par cm³ de sang). Au-dessus d'une dose déterminée, variable suivant le sang employé, il perd cette propriété. Bien plus, il supprime alors la coagulabilité du sang qui ne se coagule plus même lorsqu'on y ajoute des doses de chlorure de calcium pour les sangs citraté et oxalaté, d'eau distillée pour les sangs chloruré et magnésié, suffisantes pour provoquer la coagulation dans les tubes témoins. C'est le résultat de l'action de la diastase protéolytique qui, lorsque le venin est ajouté à dose trop forte attaque le fibrinogène du plasma et empêche par suite toute possibilité de coagulation.

Chauffé à 80°, le venin perd son pouvoir coagulant, au moins en ce qui concerne le sang citraté sur lequel l'expérience a été faite.

Mélangé à du sang rendu incoagulable par l'*extrait de têtes de sangsues*, ce même venin ne manifeste aucune action coagulante aux doses qui provoquaient la coagulation des sangs citraté, oxalaté, fluoré, etc.

Mis en présence de *plasma normal*, recueilli en tubes paraffinés, alors que ce plasma, reporté ensuite dans des tubes ordinaires, se coagule presque instantanément, on constate que celui qui se trouve en contact avec le venin reste liquide avec la dose de 0 mmg. 5 de venin pour 1 cm³ de plasma. Au-dessous de 0 mmg. 5 de venin, le plasma se coagule, et il se coagule d'autant plus vite que la dose de venin ajoutée est plus faible.

Cette action anticoagulante *in vitro* est comparable à ce que nous avons constaté *in vivo*, car nous avons vu que l'inoculation intraveineuse ne provoquait pas la coagulation du sang.

Voilà donc un venin qui, à faibles doses, coagule les sangs citraté, oxalaté, fluoré, magnésié et chloruré, spontanément incoagulables; — et qui, aux mêmes doses, ne coagule pas le sang à l'extrait de têtes de sangsues, et empêche la coagulation du plasma normal.

IV. *Action hémolytique.* — A doses faibles ou fortes (0 mmg. 001 à 5 mmg.), seul ou en présence soit de lécithine, soit de sérum de cheval chauffé ou non à 58°, le venin de *Bitis arietans* s'est montré dépourvu de tout pouvoir hémolytique.

En résumé, le venin de *Bitis arietans*, comme celui de la plupart des Vipéridés, se caractérise par l'intensité de son pouvoir protéolytique, et par les lésions hémorragiques qu'il provoque

chez les animaux. Mais il présente les particularités suivantes à noter :

1° Il est dépourvu de toute action hémolytique ;

2° Son pouvoir hémorragique n'est détruit qu'à la température de 100°, maintenue pendant une demi-heure ;

3° Il n'est pas coagulant en injection intraveineuse ; et il empêche la coagulation *in vitro* du plasma normal ainsi que celle du sang à l'extrait de têtes de sangsues, alors qu'il provoque au contraire la coagulation des sangs citraté, oxalaté, fluoré, magnésié et chloruré (1).

(Travail de l'Institut Pasteur de Lille.)

(1) Nous remercions M. L. MASSOL, chef de laboratoire à l'Institut Pasteur de Lille, des conseils qu'il a bien voulu nous donner au cours de l'exécution de ce travail.

Mémoires

La tuberculose à Léopoldville (Congo belge)

Par RENÉ MOUCHET (de Liège).

I. — DÉVELOPPEMENT DE LA TUBERCULOSE.

Depuis quelques années, l'extension de la tuberculose dans les colonies tropicales africaines s'est imposée à l'attention des médecins. De différents points on la signale et on constate la rapidité de sa marche envahissante. Elle s'est montrée dans les colonies allemandes du Togo, du Kamerun et de l'Afrique Orientale. Dans cette dernière colonie, PEIPER établit par des chiffres la continuité de son extension. De 0 décès en 1905-1906, elle fournit 5 morts en 1906-1907, 0 en 1907-1908, 7 en 1908-1909, 15 en 1909-1910, 25 en 1910-1911.

Au Soudan, ARCHIBALD indique la tuberculose comme extrêmement fréquente. WAGON la signale en Guinée et tout récemment CALMETTE réunit des observations faites dans les différentes colonies françaises.

Le Congo belge n'échappe pas à la pénétration, et dans les grands centres tout au moins, la tuberculose devient un sérieux facteur de mortalité. Dans les statistiques de l'année 1911, dressées à l'hôpital des noirs de Boma, par le Dr CAMMERMEYER, on trouve 3 cas sur 256 décès (les morts dues à la trypanosomiasse étant décomptées).

A Léopoldville, la tuberculose était signalée dès 1907 par le Dr RODHAIN, directeur de l'hôpital des noirs. En exceptant la maladie du sommeil, ce praticien observait 5 décès dûs au bacille de KOCH, sur 63, soit 7,94 %.

En 1908, le même observateur signale 2 tuberculeux sur 66 décès, soit 3,03 %.

En 1909, 9 sur 58 décès, soit 15,52 %.

En 1910, les statistiques du Dr HOUSSIAU donnent 5 tuberculeux sur 57 décès, soit 8,79 %.

La progression de la tuberculose avait, dès 1909, frappé le Dr RODHAIN qui, dans son rapport sur le fonctionnement de l'hô-

pital des noirs, écrivait : « Le fait saillant, c'est le nombre considérable de cas de tuberculose sous ses différentes formes que nous avons observés. Introduite d'Europe, cette maladie qui mine et tue rapidement le nègre, est arrivée, en peu d'années, à occuper une place importante dans le cadre nosologique de la région ». Cette phrase n'était que trop juste, et, à l'heure actuelle, la tuberculose a pris à Léopoldville des proportions alarmantes.

En effet, nous avons eu l'occasion, en 18 mois, du 1^{er} avril 1911 au 30 septembre 1912, de faire à l'hôpital des noirs une série d'autopsies, pendant cette période, on a eu à enregistrer 99 décès et il a été fait 79 autopsies se répartissant comme suit :

DÉCÈS OBSERVÉS A L'HOPITAL DES NOIRS, 1911-1912.

Sexes	Décès	Autopsies	Tuberculeux
Hommes	73	57	23
Femmes	23	19	5
Enfants	3	3	1
Total.	99	79	29

Donc 29 cas de tuberculose sur 79 autopsies, soit 36,71 %.

Sur ces 29 observations, 27 fois la tuberculose avait occasionné le décès. Dans tous les cas, l'examen microscopique *post mortem* a révélé le bacille de KOCH.

Nous insistons sur ce point que les autopsies ont été faites sans choix préalable, en série, et n'ont été interrompues que lors de nos absences de Léopoldville.

Nous avons, à dessein, séparé les décès dûs à la trypanosomiase. En effet, pendant cette période de 18 mois, il est mort au lazaret de trypanosomés de Léopoldville, 108 indigènes.

Mais la plus grande partie d'entre eux est constituée par des malades venant de diverses régions (district du Stanley-Pool et autres districts), et retenus à Léopoldville lors de leur passage. Quant aux cas venant de la population ouvrière du chef-lieu même, il est assez difficile d'en fournir le chiffre exact, certains de ces malades étant dirigés sur le lazaret de leur contrée d'origine, à l'expiration de leur terme de service. De plus, la majeure partie des trypanosomés ouvriers de l'Etat, sont des travailleurs de la

marine, contractant la maladie du sommeil à bord des steamers le long du fleuve.

Enfin, il est difficile de comparer la maladie du sommeil, affection à évolution lente, chez des sujets traités, avec la tuberculose, affectant, chez le nègre, une marche rapide.

La tuberculose, d'ailleurs, fait également des victimes chez ces malades. Certains meurent d'affections intercurrentes et parmi celles-ci se place la tuberculose. Sur 20 autopsies faites au lazaret, nous avons trouvé 2 cas de tuberculose dont un avait nettement occasionné la mort.

Au contraire, l'hôpital des noirs ne reçoit, d'une façon presque exclusive, que les malades de la population ouvrière de Léopoldville et environs immédiats. Presque tous se rendent à l'hôpital et le chiffre des décès y enregistrés correspond presque exactement au chiffre général des décès. Il est, en effet, au dehors de cet établissement, délivré peu de permis d'inhumation, exception faite pour les enfants que l'indigène confie difficilement au médecin. Donc les statistiques de l'hôpital des noirs donnent avec une grande exactitude, le tableau nosologique de l'agglomération. Une remarque est nécessaire. La progression énorme que semble avoir fait la tuberculose en 1911-1912, est certainement un peu artificielle, en ce sens que les chiffres antérieurs devaient être trop faibles.

En effet, l'autopsie a permis de déceler une tuberculose grave dans certains cas où l'examen clinique avait fait poser d'autres diagnostics, notamment celui de dysenterie ou de pneumonie. Ceci s'explique d'abord par ce fait que les lésions pulmonaires de la tuberculose chez le noir offrent parfois certains caractères pouvant donner lieu à confusion avec les symptômes de percussion et d'auscultation de la pneumonie (voir étude anatomique), ensuite par la possibilité qu'un malade tuberculeux, auparavant entré pour pneumonie à l'hôpital, et après la terminaison de sa pneumonie, y meure de sa tuberculose aggravée et rendue plus rapide par l'affection respiratoire aiguë (voir plus loin). Enfin, il faut aussi tenir compte de la difficulté de diagnostic que rencontre le médecin dans la pratique indigène. Ceux-ci, en dehors des plaies dont la vue les frappe, ne se rendent à l'hôpital que gravement atteints, renseignent très mal sur les anamnestiques et les symptômes qu'ils localisent à peine.

Spécialement au sujet de la tuberculose, il faut signaler la

rareté des crachats. Le Dr CORIN, directeur de l'hôpital des noirs en 1911-1912, nous a fait remarquer ce fait que le nègre pneumonique ou tuberculeux, crache peu ou pas, et au lieu de l'expectoration qu'on lui demande, remet de la salive. Il n'est donc pas fréquent de pouvoir retrouver le bacille de KOCH.

Notons, d'autre part, que la dysenterie, fréquente dans la population indigène, peut masquer une tuberculose intestinale, même grave. Tous ces faits font évidemment supposer avec raison que des statistiques de mortalité tuberculeuse non basées sur des résultats d'autopsies, doivent être en dessous de la vérité et expliquent notamment l'écart énorme entre les chiffres de 1910 et ceux de 1911-1912.

Il résulte des faits actuels que la tuberculose se place à Léopoldville parmi les 4 grandes affections y décimant les noirs, avec la trypanosomiase, la dysenterie, et la pneumonie; et alors que la maladie du sommeil est, dans l'agglomération, en diminution certaine, la tuberculose tend à venir se placer au premier rang, et à constituer un réel danger qu'il importe de combattre aussi énergiquement que possible pour essayer d'en arrêter l'extension.

Cause de mortalité sur 79 autopsies en 1911-1912.

Tuberculose	27	Epithel. de la vulve	1
Pneumonie	12	Ulcère rond du duodénum perf. .	1
Dysenterie	19	Anévrisme de l'aorte	1
Affect. cardiaque	2	Variole	1
Cirrhose hépat.	3	Méningite purulente	1
Hernie étranglée	2	Entérite infantile	1
Psoïtis	2	Emphysème pulmonaire	1
Péritonite généralisée	2	Nephrite	1
Septicémie	1	Pleurésie	1

II. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE. EVOLUTION.

Répartition des lésions tuberculeuses sur 31 autopsies.

Tuberc. pulmonaire	26	Tuberc. cardiaque	2
» pleurale	5	» osseuse	1
» intestinale	19	Méningite tuberculeuse	1
» rénale	2	Tuberc. méningée	1
» hépatothique	3	» ganglionnaire périphér. .	1
» splénique	2	» miliaire	12
» péritonéale	2	Hémoptysie	1
» laryngée	1	Pneumothorax	1

Les lésions pulmonaires occupent donc le premier rang. Elles se montrent sous deux formes assez différentes et également fréquentes.

La première forme reproduit la lésion la plus habituelle de la tuberculose en Europe; foyers caséeux de taille différents plus ou moins confluents et finissant par former des cavernes. Mais alors que chez l'Européen en général la lésion la plus ancienne et la plus importante siège au sommet et que les lésions vont en diminuant vers les bases, chez l'indigène du Congo, les lésions sont beaucoup moins régulièrement disposées et bien que le sommet semble également un lieu de prédilection pour la tuberculose, cette élection est beaucoup moins marquée que chez l'Européen. De plus, les cavernes sont rarement énormes et les lésions sont plus souvent disséminées.

Une fois nous avons observé les traces d'une hémoptysie récente.

Un second type, très fréquent (50 % des cas) est constitué par une infiltration œdémateuse jaunâtre du parenchyme pulmonaire en foyers plus ou moins gros et plus ou moins cohérents, semés de tubercules jaunâtres ou de traînées caséeuses. Ces lésions correspondent exactement à celles décrites par KAUFMANN sous le nom de: *Glatte Pneumonie oder gelatinöse infiltration*. Au microscope, on trouve les alvéoles remplis d'un exsudat lymphatique tenant en suspension quelques leucocytes et des cellules épithéliales alvéolaires: dans ce tissu, œdématié, existent des foyers d'infiltration avec nécrose rapide et sans cellule géante. Néanmoins, les frottis de ces lésions montrent souvent en grande abondance le bacille de KOCH. Ces cas, à infiltration pseudolo-baire, pourraient peut-être parfois faire supposer une pneumonie? Les adhérences pleurales manquent souvent et sont toujours peu abondantes. Jamais nous n'avons eu l'occasion de trouver ces adhérences résistantes obligeant, pour enlever le poumon, à cli-ver la plèvre pariétale comme cela se voit assez fréquemment chez l'Européen. Une fois nous avons trouvé un pneumothorax occupant toute la plèvre.

La tuberculose pleurale, en dehors des lésions miliaires, montre également deux types distincts:

2 fois nous avons trouvé, occupant les espaces pleuraux, un tissu lardacé volumineux, semé de traînées caséopurulentes et rappelant l'actinomycose.

3 fois nous avons vu des lésions en taches de bougie ou en grosses granulations jaunâtres donnant exactement l'aspect de la pommelière bovine. Dans ces cas encore, le bacille de KOCH était abondant et facilement décelable.

La tuberculose intestinale, comme on peut le voir sur le tableau précédent, est également très abondante. Cette fréquence ne semble pas due à l'infection de l'organisme par les voies digestives. En effet, les lésions intestinales, bien que souvent très étendues, paraissent plus récentes que les lésions pulmonaires. Il faudrait sans doute rapporter le nombre de tuberculoses intestinales, à ce fait, que nous signalons au chapitre I, la rareté des crachats chez le nègre, qui, probablement, les avale et facilite ainsi la contamination de ses voies digestives.

Les ulcères intestinaux ressemblent, quant à leur localisation et à leur forme, à ceux qu'on observe chez les Européens: ils sont surtout localisés à l'iléon, sont ovalaires, perpendiculaires au grand axe de l'intestin; ou souvent arrondis; ont des bords irréguliers montrant des tubercules; la face séreuse de l'intestin montre à leur niveau des traces de lymphangite tuberculeuse nette. On peut parfois trouver des ulcères dans le colon ascendant.

Mais tandis que chez l'Européen on peut suivre, pour ainsi dire l'âge des ulcères, ceux-ci, plus grands vers la valvule de BAUHIN devenant progressivement plus petits vers les régions plus élevées de l'intestin grêle, chez le noir cette gradation n'existe pas, ou quand elle existe, elle est très peu marquée. Presque toujours on trouve des ulcérations d'un même diamètre ou à peu près et disposées en série irrégulière sur l'iléon, des ulcères plus petits suivant des plus grands et on peut trouver ainsi sur une longueur de 2 mètres d'intestin une suite d'ulcérations de 5 à 20 mm. de diamètre donnant l'impression d'une série d'infections répétées à courte distance.

Les lésions de tuberculose hépatique et splénique signalées consistaient en gros nodules caséeux atteignant le volume d'une cerise (bacilles de KOCH facilement retrouvés).

Les lésions rénales étaient analogues. Nous n'avons pas observé de ces vastes tuberculoses rénales à larges cavernes amenant une destruction considérable de l'organe.

Les deux cas de tuberculose péritonéale, rappelaient sur le péritoine les lésions de la pommelière déjà signalées pour la plèvre.

La méningite tuberculeuse avait exactement les mêmes caractères que celle qu'on observe chez les Européens. La lésion primitive consistait dans les ganglions médiastinaux, en la présence d'un volumineux foyer caséeux.

Une fois aussi nous avons observé la présence d'une tumeur jaunâtre formée d'un amas de végétations courtes ayant au total les dimensions suivantes: $15 \times 5 \times 5$ mm.; inséré sur la dure-mère et déprimant le cervelet. Des frottis y révélaient le bacille de KOCH.

La tuberculose ganglionnaire périphérique atteignait surtout les groupes ganglionnaires du cou, devenus énormes et ramollis. En plusieurs points il existait des fistules suppurantes.

Nous avons également eu l'occasion d'observer deux cas de tuberculose du cœur très nets (en dehors des tubercules miliaires). Nous tenons à faire remarquer ces cas qui sont considérés comme très rares chez l'Européen et que nous avons vu ici deux fois sur une petite série d'autopsies. Ce nombre restreint d'examen *post mortem* nous empêche d'ailleurs, de tirer des conclusions formelles au point de vue de la fréquence de ces lésions. Dans les deux cas, elles siégeaient dans le cœur droit, une fois dans le ventricule, et une fois dans le ventricule et l'oreillette. Elles consistaient en de gros thrombus jaune-verdâtres formant des masses arrondies allant du volume d'un pois à celui d'une noisette, formées d'une coque mince, souple, contenant du pus verdâtre. Au niveau de l'insertion de ces végétations, le muscle était semé d'épaisses stries jaunâtres caséeuses. Les valvules étaient libres. L'examen microscopique des frottis du pus révélait rapidement l'existence de bacilles acido-résistants.

Histologiquement, la lésion consiste en foyers d'infiltration avec nécrose centrale rapide, dissociant les faisceaux de fibres musculaires souvent altérées. Nous n'avons trouvé dans ces foyers aucune cellule géante.

Il nous faut aussi faire remarquer la fréquence de la tuberculose miliaire: 12 fois observée sur 31 autopsies. Enfin, nous devons signaler que dans toutes les observations sauf une (cas XII, enfant mort de paraplégie suite de variole et chez qui existait une petite ulcération tuberculeuse à l'intestin grêle sans autre lésion), il y avait de gros foyers ganglionnaires caséeux mais non calcifiés siégeant le plus souvent dans le médiastin ou dans les hiles pulmonaires; parfois aussi dans le mésentère ou au devant de la colonne vertébrale.

De ces constatations anatomiques nous pouvons tirer quelques conclusions :

L'évolution lente et progressive de la tuberculose, cas le plus fréquent chez l'Européen, est beaucoup plus rare chez l'indigène du Congo.

La tuberculose se cantonnerait d'abord dans un groupe ganglionnaire et de là, à l'occasion d'une diminution de résistance quelconque, prendrait une forme offensive et se développerait.

Les exemples suivants sont assez démonstratifs à ce sujet :

Obs. XV. — Méningite tuberculeuse avec ganglions caséeux du médiastin.

Obs. XX. — Tuberculose pulmonaire rapide à la période de guérison d'une pneumonie : ganglions caséeux du hile pulmonaire et du médiastin.

Obs. XXX. — Tuberculose miliaire pleurale au cours d'une pneumonie au stade de transition entre l'hépatisation rouge et l'hépatisation grise ; foyers caséeux dans les ganglions du médiastin.

Obs. XXXI. — Enormes ganglions prévertébraux et médiastinaux caséo purulents et petites lésions pulmonaires, chez un trypanosomé mort probablement d'une intoxication par l'orpiment.

L'occasion de ce développement serait sans doute, en de nombreux cas, la pneumonie, et ceci expliquerait le fait que des malades entrés à l'hôpital avec le diagnostic de pneumonie, et qui y décèdent, donnent, à l'autopsie, un tableau de tuberculose.

Mais une fois lancée, l'évolution de la tuberculose apparaît comme rapide. La rareté des adhérences pulmonaires, la dissémination sans régularité des lésions respiratoires, la disposition et l'aspect des lésions intestinales, l'abondance des bacilles dans les lésions, jointe au petit nombre de cellules géantes, plaident nettement en faveur d'une marche rapide ne donnant pas aux lésions la gradation d'âge, si fréquente chez les Européens, et fait supposer une résistance moindre de l'indigène vis-à-vis de la maladie.

La rareté des tuberculoses rénales pures et des longues tuberculoses osseuses s'ajoute aux arguments précédents pour en confirmer la valeur.

III. — EXAMEN DE LA POPULATION.

La population de Léopoldville est très mêlée et parmi les indigènes mêmes, composée de nombreuses tribus. La tuberculose est répandue dans toutes les catégories d'habitants.

Parmi les colons Européens, sans être très fréquente, la maladie existe ; elle est signalée dans la statistique des affections constatées à l'hôpital des blancs à Boma. Différents cas ont été également observés à la Croix-Rouge de Léopoldville.

Elle a été également trouvée chez les Coāstmen séjournant dans la Colonie. Une de nos autopsies d'ailleurs concerne un Sénégalais établi depuis longtemps au Stanley-Pool.

Parmi les mulâtres, encore assez rares, nous avons aussi trouvé des cas de tuberculose, sans pouvoir constater s'il y avait des différences d'évolution avec la maladie chez l'indigène (aucune autopsie).

Quant à ce qui concerne la population ouvrière de la station évidemment plus intéressante, à ce point de vue l'enquête était plus difficile à mener.

Nous avons déjà parlé de la difficulté d'observer des cas au début. De plus, les signes cliniques de l'affection, trop peu nets ne pouvaient non plus constituer une base.

Nous nous sommes donc servis de la cutiréaction à la tuberculine (tuberculine de l'Institut Pasteur de Lille, qui nous a été obligeamment remise par le D^r AUBERT, directeur du laboratoire de Brazzaville).

Ces essais ont porté sur la population paraissant en bon état ; laissant de côté la clientèle de l'hôpital, parmi laquelle il y a des tuberculeux avérés. Sur 91 enfants de l'école de la Mission catholique, nous avons eu : 2 réactions légères, 81 résultats négatifs, 8 enfants non revus.

Sur 359 ouvriers (atelier du port), 14 ont présenté une réaction très nette, 12 une réaction légère, 333 ont donné des résultats négatifs.

Les 15 infirmiers noirs des établissements hospitaliers ont donné : 1 réaction nette, 1 légère, 13 résultats négatifs.

A noter que les sujets présentant une réaction positive, donnaient l'impression, à la simple vue, d'être mal portants.

Il nous a été impossible de faire des recherches systématiques, case par case, la population de chaque habitation étant trop variable.

Il était évidemment intéressant de comparer ces résultats avec ceux que pouvaient donner la population d'un autre poste. Nous avons choisi ;

1° Le poste agricole de Dolo, éloigné de 10 km. de Léopold-

ville, et qui est un établissement assez important d'élevage de gros bétail.

Sur 75 travailleurs examinés, un seul a présenté une légère réaction.

2° Le village indigène de Binza, situé à 2 h. 1/2 de marche de Léopoldville : village où ne réside pas d'Européen et même très rarement visité. Mais les indigènes viennent souvent au marché du chef-lieu.

Sur 113 habitants nous avons eu 97 réactions négatives, 1 très légère (?) et 15 non revus.

Il semble donc bien que Léopoldville constitue un foyer assez intense de tuberculose ; mais un foyer localisé et d'origine relativement récente. La population, en effet, réagit vis-à-vis de la tuberculose comme le fait l'enfant chez l'Européen.

En effet, avec un pourcentage plutôt faible de morbidité (comparé aux chiffres d'Europe), soit environ 7 % de réactions positives à la tuberculine, la population montre une mortalité excessivement élevée.

Car, sur 31 cas de tuberculoses observés à l'autopsie, 28 avaient nettement occasionné la mort.

Les trois autres étaient ;

1° OBS. VII. — Tuberculose intestinale chez un enfant mort des suites de variole.

2° OBS. XXX. — Tuberculose miliaire de la plèvre éclochant pendant une pneumonie.

3° OBS. XXXI. — Tuberculose de ganglions mésentériques pulmonaires et prévertébraux avec légères lésions pulmonaires chez un trypanosé intoxiqué probablement par l'orpiment.

L'exemple de Léopoldville confirme donc l'opinion émise par METCHNIKOFF, CALMETTE et BURNET, de la sensibilité considérable des populations neuves vis-à-vis de la tuberculose.

IV. — LA TUBERCULOSE CHEZ LES ANIMAUX.

La tuberculose n'existe pas, du moins d'une façon courante, chez les animaux.

Dans les nombreux examens de viscères de bovidés que nous avons pu pratiquer à l'occasion de l'inspection des viandes de boucherie, nous n'avons pas trouvé une seule fois des lésions tuberculeuses. D'ailleurs, en dehors du poste d'élevage de Dolo, le gros bétail n'existe pas d'une façon permanente à Léopold-

ville : la viande de consommation est fournie par des troupeaux amenés en général du Congo portugais, et ne séjournant à Léopoldville que le temps qui sépare leur envoi de leur abattage. De même, chez les chèvres, animaux du pays, nous n'avons non plus jamais trouvé de lésions suspectes, non plus que chez le mouton (d'ailleurs très rare).

Mais nous avons eu plusieurs fois l'occasion de découvrir des lésions de tuberculose chez le canard domestique. Ces lésions consistent, en général, en tubercules disséminés en nombre considérable dans le foie et y formant parfois des masses caséeuses atteignant le volume d'une noisette. Des frottis montrent des bacilles acido-résistants en très grande abondance.

Enfin, nous avons observé également de la tuberculose chez un petit macaque tenu en cage au laboratoire. Il montrait, à l'autopsie, une tuméfaction énorme des ganglions mésentériques et prévertébraux, qui étaient, en presque totalité, en ramollissement caséo-purulent. Des frottis montraient également le bacille de KOCH. Les poumons étaient sains. L'intestin montrait seulement une tuméfaction accentuée des follicules clos des colons.

Quant aux lésions pulmonaires décrites chez les chameaux du Soudan par le capitaine ARCHIBALD, dans le *Fourth report Welcomes tropical research laboratory*, nous ne les avons pas retrouvées. D'ailleurs, les chameaux de Léopoldville, importés de Ténériffe, ne sont pas nombreux et nous n'avons eu qu'une seule fois l'occasion d'en faire l'autopsie.

V. — CONTAGION. PROPAGATION.

Il ne peut être question dans la région que nous avons étudiée, d'une transmission animale de la tuberculose. Outre d'ailleurs l'absence de tuberculose bovine, la population ne se nourrit à aucun âge de lait de vache, totalement inconnu dans la région.

Le cas du macaque est comme les cas d'infection des singes des jardins zoologiques d'Europe, imputable au voisinage humain, de même que les cas de tuberculose des canards. En effet, le noir vit pêle-mêle dans sa case avec ses poules et ses canards et ceux-ci peu nourris et très voraces avalent tout ce qu'ils trouvent, avec évidemment des aliments souillés des produits tuberculeux des habitants.

Il est pour ainsi dire indiscutable, suivant l'opinion de CAL-

METTE, que la contamination est exclusivement interhumaine et fort probablement par inhalation. L'observation de tuberculose intestinale au début chez un enfant, seule tend à faire admettre une infection digestive, la *Schmutzinfektion* en quelque sorte.

Quant à la prédominance réelle de la tuberculose chez l'adulte, elle s'expliquerait par leurs plus grandes relations avec les blancs et aussi, sans doute, par leur genre de vie. Les noirs, en effet, dans la grande station industrielle qu'est Léopoldville, ont un genre de vie très différent de la vie indigène. Mieux vêtus certes, ils sont logés en grand nombre dans une agglomération très dense, beaucoup plus peuplée que leurs villages. Ils sont 1.700 environ, ce qui, avec les boys, les femmes et les enfants, constitue une agglomération de 4.000 âmes. De plus, se livrant à un travail certainement plus dur que celui de l'indigène libre, ils sont, la contrée étant pauvre, en général peu nourris. La ration comprend, quotidiennement, 1.500 g. de chikwanges (pain de manioc fermenté et bouilli) ou 600 g. de riz et 10 g. de sel. En outre, 1 litre d'huile de palme par mois et à l'occasion (approximativement, 1 fois par mois) de la viande d'hippopotame.

Certes, ils peuvent augmenter cette ration par leur salaire, mais en général, le nègre préfère dépenser son argent pour sa toilette. Aussi est-il à craindre que la tuberculose ne se répande, et, malheureusement, le nègre voyageant très facilement, cette propagation dans toute la colonie est déjà en voie d'accomplissement. Tous les passagers, passant dans n'importe quelle direction par Léopoldville, doivent être examinés au point de vue de la trypanosomiase. Il nous est arrivé, à cette occasion de voir passer des tuberculeux avérés.

En outre, le Dr GIRLINGS, de Boloro (Moyen Congo), nous signale le passage à son hôpital de deux tuberculeux qui sont retournés mourir dans leur village d'origine. Un d'entre eux venait de Léopoldville où il avait séjourné longtemps et où il s'était fort probablement infecté.

Le Dr VAN DER SLOTEN a observé plusieurs cas de tuberculose à Bula (Uélé) mais fort probablement d'introduction soudanaise.

Aussi est-il fort à redouter que la tuberculose peu ou pas signalée au Congo Belge, ne devienne bientôt un facteur de morbidité sérieux pour toute la colonie.

VI. — PROPHYLAXIE.

Malheureusement la tuberculose est une affection devant laquelle aux colonies, nous nous trouvons presque entièrement désarmés. PEIPER recommande, pour l'Afrique Orientale allemande la surveillance des immigrants et l'isolement des malades.

Or, si pour la trypanosomiase, par exemple, il existe des moyens de diagnostic assez rapides (et tout médecin ayant pratiqué en Afrique sait combien il est facile de laisser échapper un cas dans le nombre des passagers attendant le passeport), ces moyens nous manquent pour la tuberculose; l'examen des crachats est d'une utilité douteuse, ne révélant que les cas avancés; l'examen clinique difficile et suspect, la cuti- ou l'ophtalmoréaction trop longue pour un diagnostic rapide.

Quant à l'isolement des malades, les essais faits énergiquement pour la trypanosomiase ont démontré l'impossibilité pratique de le réaliser sérieusement. Les désertions sont toujours faciles et les communications des internés avec la population saine, constantes malgré les mesures les plus sévères.

Et tandis qu'un malade trypanosomé peut être rendu inoffensif par la stérilisation de son sang périphérique, nous n'avons aucun moyen thérapeutique d'empêcher le tuberculeux de contaminer son entourage.

L'hygiène personnelle du malade, déjà si difficilement atteinte en Europe est ici totalement impossible à réaliser avec une population dont l'éducation sociale est encore à faire entièrement. Il ne reste donc qu'à appliquer les grandes règles de l'hygiène générale et à tenter d'augmenter la résistance de l'indigène vis-à-vis de la tuberculose en lui fournissant des logements plus salubres et surtout une nourriture substantielle.

- I. — BURNET. — La tuberculose de l'enfant à l'adulte. *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1911.
- II. — CALMETTE. — Enquête sur l'épidémiologie de la tuberculose dans les colonies françaises. Rapportée dans *Bulletin de l'Institut Pasteur*, 1912.
- III. — *Fourth Report Welcomes tropical research Laboratory*, vol. A.
- IV. — KAUFMANN. — *Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie*, V, édition, 1909.
- V. — *Medicinal Bericht über die deutschen Schutzgebiete*, 1909-1910.
- VI. — METCHNIKOFF, BURNET, TARASSEVITCH. — Recherches sur l'é-

pidémiologie de la tuberculose dans les steppes des Kal-mouks. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1911.

VII. — PEIPER. — Die Ausbreitung der Tuberkulose in Deutsch-Ost-Afrika. *Arch. f. Schiffss. u. Trop. Hygiene*, 1912.

VIII. — WAGON. — La tuberculose chez les noirs en Guinée Française. *Bulletin Soc. Pathol. Exotique*, 1910.

(Laboratoire de Léopoldville,
Congo Belge, 1912.)

Action de l'atoxyl et du salvarsan sur la fièvre récurrente

Par M. PAUCOT.

Dans le courant de l'année 1912, une épidémie de fièvre récurrente a sévi à nouveau sur la prison de Nam-Dinh et dans les villages de la province. Je décidais alors de continuer l'expérimentation du salvarsan (1) et de faire comparativement l'étude de l'atoxyl.

L'atoxyl a été employé en injections sous-cutanées à la dose de 0,50 cg. *pro die*. Pour étudier l'action du salvarsan sur la disparition des spirilles et sur la défervescence, j'ai fait des injections sous-cutanées, et des injections intraveineuses. Toutes les injections sous-cutanées ont été faites à la dose de 0,20 cg. et les injections intra-veineuses aux doses de 0,10, 0,15, 0,20, 0,25, 0,30 cg. Après les injections, la température des malades a été prise de 2 heures en 2 heures, en même temps qu'une nouvelle prise de sang.

TRAITEMENT PAR L'ATOXYL.

Les malades traités par l'atoxyl ont tous reçu une injection sous-cutanée de 0,50 cg. *pro die* jusqu'à défervescence et disparition des spirilles, et toutes les rechutes furent traitées de la même façon.

OBS N° 1. — KIEN entre le 18 mars, 36 ans, 40 kg. Traité au premier jour de la fièvre. Disparition des spirilles et défervescence le

(1) Traitement de la fièvre récurrente par l'arsénobenzol par le docteur M. PAUCOT. *Bulletin de la société médico-chirurgicale de l'Indo chine*, 10 septembre 1911.

3^e jour. Rechute (1) le 14^e jour, sans spirilles, durant 3 jours. Guérison.

Obs. N° 2. — MYEN, entré le 18 mars, 24 ans, 38 kg. Traité au premier jour de la fièvre. Disparition des spirilles et défervescence le 4^e jour. Pas de rechute. Guérison.

Obs. N° 3. — SON, entré le 19 mars au 2^e jour de la fièvre, 32 ans, 43 kg. Disparition des spirilles et défervescence au 2^e jour. Rechute le 10^e jour avec spirilles, durant 5 jours.

Obs. N° 4. — DUE, entre le 19 mars au 2^e jour de la fièvre, 40 ans, 39 kg. Disparition des spirilles et défervescence le 4^e jour, pas de rechute.

Obs. N° 5. — NGO, entre le 18 mars au 2^e jour de la fièvre, 24 ans, 38 kg. Disparition des spirilles et défervescence en 3 jours. Rechute le 17^e jour avec spirilles durant 7 jours. Guérison.

Obs. N° 6. — HUY, entre le 21 mars au 2^e jour de la fièvre, 24 ans, 37 kg. Disparition des spirilles le 5^e jour, pas de rechute. Guérison.

Obs. N° 7. — DIEM, entre le 21 mars au 1^{er} jour de la fièvre, 30 ans, Disparition des spirilles et défervescence le 2^e jour. Guérison sans rechute.

Obs. N° 8. — LOI, entré le 25 mars au 1^{er} jour de la fièvre, 30 ans, 40 kg. Disparition des spirilles et défervescence le 2^e jour. Guérison sans rechute.

Obs. N° 9. — DUOC, entré le 5 avril au 1^{er} jour de la fièvre, 18 ans, 38 kg. Disparition des spirilles et défervescence le 4^e jour. Rechute le 11^e jour durant 3 jours.

Obs. N° 10. — RONG, entré le 5 avril, 1^{er} jour de fièvre, 21 ans, 39 kg. Disparition des spirilles et défervescence le 4^e jour. Guérison. sans rechute.

Obs. N° 11. — MICH, entré le 6 avril, 1^{er} jour de fièvre. Disparition des spirilles et défervescence le 4^e jour. Rechute le 14^e jour avec spirilles durant 2 jours. Guérison.

Obs. N° 12. — GIAL, 43 ans, 55 kg, sujet très fatigué entré au lazaret le 9 avril, avec température 37°2 et nombreux spirilles, reçoit une seule injection d'atoxyl, le malade se présentait vraisemblablement au dernier jour de la fièvre ; rechute le 13^e jour avec spirilles pendant 2 jours et demi. Guérison.

Obs. N° 13. — DUYEN, entré le 10 avril, 1^{er} jour de fièvre. Disparition des spirilles et défervescence le 4^e jour. Guérison sans rechute.

Au total, 13 cas avec 6 rechutes dont 4 avec spirilles, soit 46,1 pour 100 de rechute. Les spirilles ont disparu en un temps variant de 2 jours à 5 jours. La convalescence des malades a été longue, avec anémie prononcée, et asthénie prolongée.

INJECTIONS SOUS-CUTANÉES DE SALVARSAN.

Vu le grand nombre de malades et le peu de temps dont on dispose, il est difficile dans la campagne tonkinoise de pratiquer des injections intraveineuses, aussi ai-je fait des injections

(1) La date des rechutes est toujours calculée à partir de la défervescence.

sous-cutanées de salvarsan en suspension dans l'eau distillée: 0,60 cg. de salvarsan pour 10 cm³ d'eau distillée. La dose injectée a été de 0,20 cg. de salvarsan. J'ai pratiqué l'injection dans le tissu cellulaire sous-cutané de la région interscapulaire entre l'omoplate et la colonne vertébrale; elle était peu douloureuse et bien supportée par les patients. Je n'ai eu aucun accident consécutif à l'injection. Je n'ai pu suivre la disparition des spirilles et la défervescence que dans le cas suivant.

CHONG, 27 ans, 44 kg., entré le 1^{er} avril au 1^{er} jour de la fièvre. Disparition des spirilles en 19 heures. Défervescence en 40 heures (1). Pas de rechute. Guérison.

J'ai fait en plus de ces cas 101 injections sous-cutanées, au total 102 malades traités, dont six morts. Deux à la suite de récurrente bilieuse, injectés les 6^e et 8^e jour de la maladie; quatre atteints de récurrente avec état typhique très prononcé, injectés au-delà du sixième jour. Un autre malade atteint de récurrente bilieuse injecté au 7^e jour de la fièvre a guéri. J'ai donc eu au total une mortalité de 5,9 %, alors qu'en temps ordinaire la maladie évoluant sans soins donnait de 50 à 75 % de décès.

INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE SALVARSAN.

Injectons de 0,10 cg.

OBS. N° 1. — PHUC, 29 ans, 46 kg., entre au lazaret le 18 mars (2). Injecté au 1^{er} jour de la fièvre. Spirilles disparus en 11 heures. Défervescence en 11 heures. Rechute le 17^e jour sans spirilles. Nouvelle injection de 0,10 cg. de 606. Défervescence en 6 heures, 2^e rechute le 14^e jour, sans spirilles. Injection de 0,15 de 606. Défervescence en 8 heures. Guérison.

OBS. N° 2. — NGUYET, 18 ans, 30 kg, entré le 3 avril 1912. Injecté au 3^e jour de la fièvre. Spirilles disparus en 4 heures. Défervescence en 12 heures. Guérison.

OBS. N° 3. — NHO, 30 ans, 34 kg., injecté le 4 avril au 4^e jour de la fièvre. Spirilles disparus en 9 heures. Défervescence en 14 heures; rechute le 25^e jour avec spirilles. Pas de traitement, durée de la fièvre 48 heures. Le malade fait ensuite de la diarrhée, de la dysen-

(1) Dans le *Bulletin de la Société médico chirurgicale de l'Indochine* de septembre 1911, j'ai montré que dans cinq observations d'injections sous-cutanées de Salvarsan les temps de disparition des spirilles avaient été de 17, 22, 24, 30 et 48 heures.

(2) Pour éviter des redites au cours des observations dans tous les cas cités, l'examen du sang a été fait à l'entrée et au moment de l'injection intraveineuse. Après l'injection, une prise de sang a été faite de 1 en 2 heures ainsi que la prise de la température axillaire. Tous les malades ont été suivis pendant plus de 30 jours.

terie se cachectise peu à peu et meurt le 8 juin, soit près de 2 mois après le traitement.

Obs. N° 4. — SY, 60 ans, 40 kg., injecté le 2° jour de la fièvre le 8 avril. Spirilles disparus en 4 heures. Défervescence en 14 heures. Rechute le 7° jour, sans spirilles, qui dure 3 jours. Traitement atoxyl 0,50 cg. *pro die*.

Obs. N° 5. — CONG, 40 ans, 40 kg., injecté au 1^{er} jour de la fièvre le 8 avril. Spirilles disparus en 4 heures. Défervescence en 15 heures. Rechute le 14° jour avec spirilles. Injection de 0,20 cg. de 606. Spirilles disparus en 6 heures. Défervescence en 8 heures. Guérison.

Obs. N° 6. — THI BA, femme de 19 ans, 35 kg., atteinte de syphilis suivait le traitement mercuriel, était enceinte de 7 mois. Le 8 avril au matin, température 39°. Spirilles nombreux. L'avortement débute à 3 heures de l'après-midi. Injection de 606 à 4 heures. Spirilles disparus en 3 heures. Défervescence en 7 heures. Le 9 avril à 10 heures, la femme met au monde un enfant vivant qui meurt 12 heures après la naissance. Pas de spirilles dans le sang de l'enfant vivant. Pas de rechute. Guérison.

Au total 6 cas avec 4 rechutes, dont 2 avec spirilles.

Injections de 0,15 cg.

Obs. N° 1. — BUY TUY, 38 ans, 45 kg, injection au 2° jour de la fièvre, le 2 mars. Disparition des spirilles et défervescence simultanée en 8 heures. Pas de rechute. Guérison.

Obs. N° 2. — LIEM, 25 ans, 40 kg, injecté le 1^{er} jour de la fièvre, le 2 mars. Spirilles disparus en 6 heures, défervescence en 9 heures. Guérison.

Obs. N° 3. — THUNG, 25 ans, 35 kg., injecté le 2° jour de la maladie au 18 mars. Spirilles disparus en 4 heures, défervescence en 8 heures. Rechute le 16° jour, sans spirilles. Injection de 0,10 cg. de 606, spirilles disparus en 10 heures, défervescence en 14 heures : 2° rechute 14 jours après sans spirilles. Aucun traitement. Durée de la fièvre 24 heures. Refait de la température à 38° du 29 avril au 3 mai sans spirilles, mais a de la bronchite aiguë. Guérison.

Obs. N° 4. — DY, 35 ans, 44 kg. Fièvre récurrente avec spirilles nombreux, sujet extrêmement abattu, état typhique très prononcé, température 40°, injecté le 3° jour de la fièvre, le 18 mars. Spirilles disparus en 6 heures : défervescence en 10 heures ; dès la défervescence l'état typhique disparaît. Guérison.

Obs. N° 5. — HONG, 34 ans, 45 kg., injecté le 1^{er} jour de la fièvre, au 18 mars. Spirilles disparus en 6 heures, défervescence en 12 heures. Rechute le 16° jour sans spirilles. Pas de traitement. Durée de la fièvre 20 heures. Guérison.

Obs. N° 6. — TRENTÉ BU, 22 ans, 40 kg., injecté le 2° jour, au 19 mars. Disparition des spirilles et défervescence en 12 heures, rechute le 14° jour avec spirilles, la fièvre dure 3 jours avec spirilles, état typhique grave, à la fin du 3° jour, injection de 0,10 cg. de 606, défervescence et disparition des spirilles en 12 heures, le lendemain l'état général est parfait, vingt jours après rechute sans spirilles. Défervescence spontanée en 24 heures. Guérison.

Obs. N° 7. — VU DA, 28 ans, 45 kg., injecté le 19 mars au 1^{er} jour de la fièvre. Spirilles disparus en 8 heures ; défervescence en 12 heures. Rechute le 17° jour, sans spirilles qui dure 2 jours. Traitement 0,50 cg. atoxyl *pro die*. Guérison.

OBS. N° 8. — THI Moc, femme de 30 ans, 32 kg., injectée le 3 avril au 1^{er} jour de la fièvre. Spirilles disparus en 4 heures. Défervescence en 10 heures. Guérison.

OBS. N° 9. — NANG, 45 ans, 39 kg., injecté le 3 avril au 1^{er} jour de la fièvre. Disparition des spirilles en 4 heures. Défervescence en 18 heures. Guérison.

OBS. N° 10. — 42 ans, injecté le 8 avril au 1^{er} jour de la fièvre. Spirilles disparus en 4 heures. Défervescence en 12 heures. Guérison.

OBS. N° 11. — NHUAN, 44 ans, 39 kg., injecté le 9 avril au 1^{er} jour de la fièvre. Spirilles disparus en 4 heures, défervescence en 12 heures.

Au total 11 cas avec 4 rechutes dont une seule avec spirilles.

Injections de 0,20 cg.

OBS. N° 1. — NYO, 25 ans, 63 kg., injecté le 15 mars au 1^{er} jour de la fièvre. Spirilles disparus en 9 heures, défervescence en 11 heures, rechute le 18^e jour, avec spirilles nombreux. Nouvelle injection de 0,25 cg. de 606, disparition des spirilles en 7 heures, défervescence en 18 heures. Guérison.

OBS. N° 2. — SOANG, 38 ans, 44 kg., injecté le 15 mars au 1^{er} jour de la fièvre. Spirilles disparus en 8 heures, défervescence en 9 heures. Rechute le 16^e jour avec spirilles qui au 3^e jour amenait un état typhique grave. Spirilles nombreux. Injection de 0,10 cg. de 606. Disposition des spirilles en 6 heures. Défervescence en 9 heures. Guérison.

OBS. N° 3. — DUE, 35 ans, 40 kg., injecté le 3 avril au 2^e jour de la fièvre. Spirilles disparus en 6 heures. Défervescence en 17 heures. Rechute le 17^e jour avec spirilles nombreux. Injection de 0,20 cg. de 606. Spirilles disparus en 6 heures ; défervescence en 18 heures. Guérison.

OBS. N° 4. — NYOUGEN, 40 ans, 58 kg., injecté le 3 avril au 1^{er} jour de la fièvre. Spirilles disparus en 4 heures, défervescence en 9 heures. Guérison.

OBS. N° 5. — QUAN, 44 ans, 43 kg., injecté le 4 avril au 1^{er} jour de la fièvre. Spirilles disparus en 2 heures. Défervescence en 9 heures. Guérison.

OBS. N° 6. — KHAM, 59 ans, 45 kg., injecté le 4 avril au 1^{er} jour de la fièvre. Spirilles disparus en 2 heures. Défervescence en 9 heures. Guérison.

OBS. N° 7. — DAO, 68 ans, 45 kg. Même observation que précédente.

OBS. N° 8. — TINH, 32 ans, 40 kg., injecté le 8 avril au 1^{er} jour de fièvre. Spirilles disparus en 4 heures. Défervescence en 10 heures, rechute le 14^e jour avec spirilles nombreux. Injection de 0,20 cg. de 606 ; spirilles disparus en 4 heures, défervescence en 15 heures ; nouvelle rechute 7 jours après sans spirilles, durée de la fièvre 12 heures, pas de traitement. Guérison.

OBS. N° 9. — HOA, 37 ans, 56 kg., injecté le 8 avril, 1^{er} jour de fièvre. Spirilles disparus en 3 heures. Défervescence en 9 heures. Guérison.

OBS. N° 10. — THAI, 39 ans, 53 kg., injecté le 8 avril, 1^{er} jour de fièvre. Spirilles disparus en 3 heures, défervescence en 4 heures. Rechute le 14^e jour avec spirilles, injection de 0,20 cg. de 606. Spirilles disparus en 2 heures. Défervescence en 4 heures. Guérison.

OBS. N° 11. — DUC, 30 ans, 45 kg., injecté le 8 avril, 1^{er} jour de

fièvre, disparition des spirilles en 3 heures, défervescence en 9 heures. Guérison.

OBS. N° 12. — THI NGUYEN, 32 ans, entré à l'hôpital le 11 mars pour syphilis, reçoit les 29 mars et 6 avril 0,15 cg. de 606, et le 13 mars, soit 7 jours après la dernière injection, présentait des spirilles dans le sang, et une température de 39° (1). Reçoit le 14 avril au 2^e jour de la fièvre, 0,20 cg. de 606. Spirilles disparus en 3 heures, défervescence en 12 heures. Trois jours après la température du matin est de 39°6 sans spirilles, ni hématozoaires. Injection de 0,50 cg. d'atoxyl. La température s'abaisse à la normale en 12 heures. Guérison.

OBS. N° 13. — TRAN, 27 ans, 42 kg., injecté le 13 avril au 2^e jour de fièvre. Spirilles disparus en 6 heures, défervescence en 8 heures. Guérison.

OBS. N° 14. — NHUAN, 45 ans, 50 kg., injecté le 13 avril au 1^{er} jour de fièvre. Spirilles disparus en 4 heures, défervescence en 6 heures. Deux jours après la température s'élève à 39° pendant 2 heures, ni spirilles, ni hématozoaires. Guérison.

OBS. N° 15. — NHON, 38 ans, 46 kg., injecté le 13 avril au 1^{er} jour de fièvre. Spirilles disparus en 6 heures. Défervescence en 6 heures. Guérison.

OBS. N° 16. — RUI, 30 ans, 52 kg., injecté le 16 avril au 1^{er} jour de fièvre. Spirilles disparus en 4 heures, défervescence en 12 heures. Guérison.

OBS. N° 17. — SAU, 22 ans, 37 kg., injecté le 18 avril au 1^{er} jour de fièvre. Spirilles disparus en 6 heures, défervescence en 10 heures. Guérison.

OBS. N° 18. — NHA, 39 ans, 42 kg., injecté le 18 avril au 1^{er} jour de fièvre. Disparition des spirilles et défervescence en 5 heures. Guérison.

OBS. N° 19. — KHIEM, 54 ans, 40 kg., injecté le 24 avril, 1^{er} jour de fièvre. Spirilles disparus en 4 heures. Défervescence en 10 heures. Guérison.

OBS. N° 20. (Communiqué par le D^r VALETTE). — NHI, injecté le 12 mai au 2^e jour de la fièvre, spirilles disparus en 7 heures. Défervescence en 9 heures. Rechute le 14^e jour, sans spirilles, qui dure 48 heures. Traitement 0,50 cg. d'atoxyl *pro die*.

Au total 20 cas avec 8 rechutes dont 5 avec spirilles.

Injections de 0,25 cg.

OBS. N° 1. — THU, 31 ans, 51 kg., injecté le 16 mars au 1^{er} jour de fièvre. Disparition des spirilles et défervescence en 4 heures. Rechute le 17^e jour avec spirilles qui dure 2 jours. Aucun traitement. Guérison.

OBS. N° 2. — KHA, 40 ans, 44 kg., injecté le 6 avril au 3^e jour de fièvre, spirilles disparus en 3 heures, défervescence en 9 heures. Rechute le 17^e jour avec spirilles. Injection de 0,20 cg. de 606. Spirilles disparus en 2 heures, défervescence en 6 heures. Guérison.

OBS. N° 3. — KHAI, 18 ans, 45 kg., injecté le 2 avril au 1^{er} jour de fièvre, spirilles disparus en 4 heures, défervescence en 15 heures. Rechute le 20^e jour avec spirilles ; injection de 0,20 cg. de 606 au

(1) Cette observation semble indiquer que le 606 n'a aucune action préventive contre le typhus récurrent.

2^e jour de la rechute. Spirilles disparus en 4 heures, défervescence en 10 heures. Guérison.

OBS. N° 4. — CAN, 31 ans, 49 kg., injecté le 2 avril au 2^e jour de fièvre. Spirilles disparus en 2 heures : défervescence en 12 heures. Rechute le 18^e jour avec spirilles ; injection de 0,15 cg. de 606. Spirilles disparus en 2 heures, défervescence en 6 heures. Guérison.

OBS. N° 5. — HOY, 26 ans, 38 kg., injecté le 2 avril au 1^{er} jour de fièvre, spirilles disparus en 3 heures. Défervescence en 12 heures, rechute le 18^e jour sans spirilles qui dure 3 heures. Guérison.

OBS. N° 6. — THE, 63 ans, 39 kg., injecté le 2 avril au 1^{er} jour de fièvre. Disparition des spirilles et défervescence en 3 heures ; rechute le 16^e jours avec spirilles : injection de 0,15 cg. de 606, spirilles disparus en 2 heures. Défervescence en 4 heures. Guérison.

OBS. N° 7. — CAN, 32 ans, 40 kg., injecté le 3 avril au 1^{er} jour de fièvre. Spirilles disparus en 4 heures, défervescence en 8 heures, rechute le 16^e jour à 38°3, pendant 3 heures, sans spirilles ; dix jours après la température remonte à 39° sans spirilles pendant 2 jours, 0,50 cg. d'atoxyl *pro die*. Guérison.

OBS. N° 8. — MY, 37 ans, 58 kg., injecté le 3 avril au 1^{er} jour de fièvre. Spirilles disparus en 7 heures. Défervescence en 13 heures. Guérison.

OBS. N° 9. — SAN, 53 ans, 40 kg., injecté le 3 avril au 1^{er} jour de fièvre. Disparition des spirilles et défervescence en 2 heures, rechute le 18^e jour avec spirilles. Injection de 0,20 cg. de 606 au 2^e jour de la rechute. Spirilles disparus en 3 heures. Défervescence en 6 heures. Guérison.

OBS. N° 10. — THANG, 39 ans, 43 kg., injecté le 3 avril au 1^{er} jour de fièvre. Disparition des spirilles et défervescence en 2 heures. Guérison.

OBS. N° 11. — TU, 31 ans, 50 kg., injecté le 4 avril au 1^{er} jour de fièvre. Spirilles disparus en 2 heures. Défervescence en 7 heures. Guérison.

OBS. N° 12. — TAN, 36 ans, 45 kg., même observation que précédente.

OBS. N° 13. — CUNG, 34 ans, 47 kg., injecté le 4 avril, 1^{er} jour de fièvre. Spirilles disparus en 3 heures. Défervescence en 8 heures. Rechute le 17^e jour avec spirilles. Injection de 0,20 cg. de 606 au 2^e jour. Spirilles disparus en 2 heures. Défervescence en 6 heures. Guérison.

OBS. N° 14. — KHIEN, 50 ans, 45 kg., injecté le 8 avril au 2^e jour de fièvre. Spirilles disparus en 2 heures, défervescence en 10 heures.

OBS. N° 15. — LIEM, 39 ans, 52 kg., même observation que précédente.

OBS. n° 16. — KORH, 49 ans, 45 kg., injecté le 8 avril au 2^e jour de fièvre. Spirilles disparus en 2 heures, défervescence en 10 heures. Pas de rechute, mais fait de la dysenterie le 15 avril et décédé le 1^{er} mai.

OBS. N° 17. — DANY, 40 ans, 40 kg., injecté le 8 avril, 1^{er} jour de fièvre. Spirilles disparus en 2 heures. Défervescence en 10 heures. Guérison.

OBS. N° 18. — BICH, 40 ans, 50 kg., injecté le 8 avril au 1^{er} jour de fièvre. Spirilles disparus en 2 heures : défervescence en 6 heures. Guérison.

OBS. N° 19. — LIEN, 24 ans, 60 kg., injecté le 9 avril, 2^e jour de fièvre, même observation que la précédente.

Obs. N° 20. — DIEM, 24 ans, 40 kg., injecté le 9 avril, 2° jour de fièvre. Disparition des spirilles en 2 heures, défervescence en 6 heures. Rechute le 20° jour à 39° avec épistaxis, pas de spirilles. Durée de la rechute, 3 jours. Atoxyl 0,50 cg. *pro die*. Guérison.

Obs. N° 21. — QUAT, 45 ans, 44 kg., injecté le 16 avril au 2° jour de fièvre, spirilles disparus en 2 heures. Défervescence en 6 heures. Guérison.

Obs. N° 22. — LURI AN, 37 ans, 42 kg., injecté le 16 avril au 2° jour de fièvre : spirilles disparus en 4 heures, défervescence en 10 heures. Rechute le 24° jour sans spirilles ni hématozoaires qui dure 2 jours. Atoxyl 0,50 cg. *pro die*. Deuxième rechute 21 jours après la 1^{re} qui dure 36 heures sans spirilles. Atoxyl 0,50 cg. *pro die*. Guérison.

Obs. N° 23. — MONG, 34 ans, 46 kg., injecté le 16 avril au 2° jour de fièvre. Disparition des spirilles en 4 heures. Défervescence en 8 h. Guérison.

Obs. N° 24. — HUONG, 31 ans, 47 kg., injecté le 16 avril au 2° jour de fièvre. Spirilles disparus en 6 heures. Défervescence en 8 heures. Guérison.

Obs. N° 25. — DICH, 35 ans, 40 kg., injecté le 17 avril, 1^{er} jour de fièvre. Spirilles disparus en 4 heures ; défervescence en 6 heures. Rechute le 18° jour, avec spirilles qui dure 3 jours. Atoxyl 0,50 cg. *pro die*. Guérison.

Obs. N° 26. — QUÊ, 54 ans, 44 kg., injecté le 18 avril au 1^{er} jour de fièvre. Disparition des spirilles et défervescence en 4 heures. Rechute le 27° jour sans spirilles, ni hématozoaires pendant 48 heures. Guérison.

Obs. N° 27. — TUYEN, 70 ans, 48 kg., injecté le 26 avril, 1^{er} jour de fièvre. Spirilles disparus en 8 heures. Défervescence en 10 heures. Guérison.

Au total 27 cas avec 13 rechutes dont huit avec spirilles.

Injectons de 0,30 cg.

Obs. N° 1. — KY, 44 ans, 57 kg., injecté le 8 avril au 2° jour de fièvre. Spirilles disparus en 2 heures. Défervescence en 10 heures. Rechute le 21° jour avec spirilles qui dure 2 jours. Atoxyl 0,50 cg. *pro die* pendant la rechute. Guérison.

Obs. N° 2. — HIÊU, 46 ans, 52 kg., injecté le 8 avril au 2° jour de fièvre. Spirilles disparus en 2 heures. Défervescence en 10 heures. Guérison.

Obs. N° 3. — DANG, 33 ans, 50 kg., injecté le 19 avril, 1^{er} jour de fièvre. Disparition des spirilles et défervescence en 4 heures. Rechute le 21° jour, sans spirilles, qui dure 4 jours, toujours sans parasite. Nouvelle rechute à 39°, sans spirilles, 19 jours après la 1^{re}, qui dure 36 heures. Guérison.

Obs. N° 4. — SANTH, 32 ans, 51 kg., injecté le 22 avril, 1^{er} jour de fièvre, spirilles disparus en 4 heures, défervescence en 6 heures. Le 5° jour la température remonte à 39° et se maintient 4 jours entre 38° et 39°. Plusieurs examens de sang négatifs. Traitement 0,50 cg. d'atoxyl pendant rechute. Deuxième rechute le 13° jour, après la première qui dure deux jours sans spirilles. Guérison.

Obs. N° 5. — KHA, 60 ans, 40 kg., injecté le 19 avril au 1^{er} jour de fièvre. Disparition des spirilles et défervescence en 4 heures. Rechute le 26° jour, sans spirilles, qui dure 2 jours et demi. Guérison.

Obs. N° 6. — QUÉN, 33 ans, 54 kg., injecté le 19 avril au 1^{er} jour de fièvre, disparition des spirilles et défervescence en 4 heures. Rechute le 3^e jour à 38°6 avec spirilles ; la température se maintient 6 jours entre 38° et 39°. Traitement 0,50 cg. d'atoxyl *pro die*, 21 jours après, 2^e rechute à 39° sans spirilles qui dure 36 heures. Guérison.

Obs. N° 7. — DY, 31 ans, 51 kg., injecté le 21 avril au 1^{er} jour de fièvre, disparition des spirilles et défervescence en 6 heures. Rechute le 15^e jour, sans spirilles, qui dure 12 heures. Guérison.

Obs. N° 8. — THONY, 36 ans, 40 kg., injecté le 22 avril au 1^{er} jour de fièvre. Spirilles disparus en 4 heures. Défervescence en 8 heures. Guérison.

Obs. N° 9. — QUÉN, 48 ans, 46 kg., injecté le 22 avril au 1^{er} jour de fièvre. Spirilles disparus en 10 heures. Défervescence en 14 heures. Guérison.

Obs. N° 10. — TU, 37 ans, 48 kg., injecté le 24 avril, 1^{er} jour de fièvre. Spirilles disparus en 2 heures, défervescence en 10 heures. Rechute le 8^e jour, avec spirilles, qui dure 36 heures : une injection de 0,50 cg. d'atoxyl. 2^e rechute 9 jours après avec spirilles qui dure 48 heures. Guérison.

Obs. N° 11. — HOC, 28 ans, 52 kg., injecté le 24 avril, 1^{er} jour de fièvre. Spirilles disparus en 6 heures ; défervescence en 10 heures. Rechute le 17^e jour, avec spirilles, qui dure 3 jours, 0,50 d'atoxyl *pro die*. Guérison.

Obs. N° 12. — PHAO, 33 ans, 46 kg., injecté le 24 avril, 1^{er} jour de fièvre. Spirilles disparus en 4 heures. Défervescence en 10 heures. Guérison.

Obs. N° 13. — CHIEU, 22 ans, 39 kg., injecté le 24 avril, 1^{er} jour de fièvre. Spirilles disparus en 4 heures, défervescence en 11 heures. Guérison.

Obs. N° 14. — CHANG, 32 ans, 57 kg., injecté le 24 avril, 1^{er} jour de fièvre. Spirilles disparus en 6 heures ; défervescence en 10 heures. Guérison.

Obs. N° 15. — BUI BA, 40 ans, 45 kg., injecté le 25 avril, 1^{er} jour de fièvre. Spirilles disparus en 4 heures ; défervescence en 8 heures. Le 16^e jour la température remonte à 38° sans spirilles. Pendant 8 j. la température va osciller entre 37° le matin et 39° le soir. Il n'a été fait qu'un examen du sang le 1^{er} jour, qui fut négatif. Traitement atoxyl 0,50 cg. *pro die* pendant la durée de la fièvre. Guérison.

Obs. N° 16. — THUNG, 40 ans, 44 kg., injecté le 25 avril au 1^{er} jour de fièvre. Spirilles disparus en 6 heures ; défervescence en 10 heures. Guérison.

Obs. N° 17. — BAY, 50 ans, 40 kg., injecté le 26 avril au 2^e jour de fièvre. Spirilles disparus en 6 heures ; défervescence en 10 heures. Guérison.

Obs. N° 18. — (Docteur VALETTE). — TRAN, 36 ans, injecté le 12 mai au 1^{er} jour de fièvre ; défervescence en 8 heures. Rechute de 48 heures sans spirilles le 21^e jour. Guérison.

Obs. N° 19. — CUONG, 17 ans, injecté le 15 mai au 1^{er} jour de fièvre ; rechute de 48 heures le 18^e jour sans spirilles. Guérison.

Obs. N° 20. — HOA, 25 ans, injecté le 15 mai, au 1^{er} jour de fièvre. Rechute de 48 heures, le 17^e jour sans spirilles. Guérison.

Obs. N° 21. — THI CA, femme de 40 ans, injectée le 26 mai, 1^{er} jour de fièvre, défervescence en 12 heures. Rechute le 5^e jour, sans spirilles, qui dure 2 jours. Guérison.

Obs. N° 22. — TRI, 56 ans, injecté le 27 mai, 1^{er} jour de fièvre, défervescence en 8 heures. Guérison.

Obs. N° 23. — LUAT, 33 ans, injecté le 28 mai au 1^{er} jour de fièvre. Guérison sans rechute.

Au total 23 cas avec 13 rechutes, dont 4 avec spirilles.

Les injections intraveineuses de salvarsan n'ont donné lieu à aucun accident digne de remarque. Quelques rares malades ont présenté de la céphalée et des vomissements suivis d'une ou deux selles diarrhéiques. La mortalité a été de 2,3 % et ne peut être imputée à la méthode thérapeutique, les deux malades ayant succombé à une dysenterie ayant évolué chez des individus affaiblis. Obs. n° 3 des injections à 0,10, et observation n° 16 des injections à 0,25 cg.

Au point de vue des doses injectées j'ai remarqué que quelle que soit la dose employée, j'ai eu un pourcentage assez élevé de rechutes dont quelques-unes doubles.

Les injections à 0,10 cg. ont donné 66 % de rechute simple et 16 % de rechute double.

Des injections à 0,15 cg. ont donné 36,3 % de rechute simple et 18 % de rechute double.

Des injections à 0,20 cg. ont donné 40 % de rechute simple et 5 % de rechute double.

Des injections à 0,25 cg. ont donné 48,1 % de rechute simple et 7,4 % de rechute double.

Des injections à 0,30 cg. ont donné 56,5 % de rechute simple et 17 % de rechute double.

Sur un total de 42 rechutes il y en a eu 20 où des spirilles furent constatés dans le sang des malades, soit un pourcentage de 47 %. La maladie évoluerait donc chez l'homme d'une façon différente que chez les animaux, puisque MC INTOSH a montré que chez les rats infectés la maladie guérit après une seule injection de 0,005 mmg. par 100 g. sans récurrence. A la deuxième rechute, la présence des spirilles n'a été constatée qu'une fois sur dix cas. Avec le néo-salvarsan, CONSEIL et BIENASSIS signalent deux cas de rechute, mais sans spirilles. On pourrait objecter que les cas où la présence des spirilles est constatée sont des cas de réinfection des individus, mais l'objection disparaît lorsqu'on voit des rechutes non traitées se terminer en 48 heures par la guérison. (Obs. n° 3 des injections à 0,10, Obs. n° 1 des injections à 0,25 cg.). Jamais un cas de typhus récurrent n'évolue spontanément en 48 heures, vers la guérison.

Tableau récapitulatif des observations.

Numeros		Premier accès		Première rechute		Deuxième rechute		Obs.	Numeros		Premier accès		Première rechute		Deuxième rechute		Obs.	
Jour de l'injection		Heure de la disparition des spirilles		Heure de l'élevage		Jour			Avec spirilles		Sans spirilles		Jour		Avec spirilles			Sans spirilles
1	1	11	11	14	0	1	14	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
2	3	4	12	0	0	0	0	0	2	3	4	12	0	0	0	0	0	0
3	4	9	14	25	1	0	0	0	3	4	9	14	25	1	0	0	0	0
4	2	4	14	7	0	1	0	0	4	2	4	14	7	0	1	0	0	0
5	1	4	15	14	1	0	0	0	5	1	4	15	14	1	0	0	0	0
6	1	3	7	0	0	0	0	0	6	1	3	7	0	0	0	0	0	0
Total.		4				1												

Injections de 0,10 centig.

1	2	8	8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2	1	6	9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3	2	4	8	16	0	1	14	0	1	4	0	0	0	0	0	0	0	0
4	3	6	10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5	1	6	12	16	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6	2	12	12	14	1	0	20	0	1	6	10	0	0	0	0	0	0	0
7	1	8	12	17	0	1	0	0	0	7	10	0	0	0	0	0	0	0
8	1	4	10	0	0	0	0	0	0	8	6	0	0	0	0	0	0	0
9	1	4	18	0	0	0	0	0	0	9	4	6	1	0	0	0	0	0
10	1	4	12	0	0	0	0	0	0	10	4	27	1	1	0	0	0	0
11	1	4	12	0	0	0	0	0	0	11	8	10	0	0	0	0	0	0
Total.		4				2												

Injections de 0,15 centig.

1	2	8	8	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2	1	6	9	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3	2	4	8	16	0	1	14	0	1	4	0	0	0	0	0	0	0	0
4	3	6	10	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
5	1	6	12	16	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
6	2	12	12	14	1	0	20	0	1	6	10	0	0	0	0	0	0	0
7	1	8	12	17	0	1	0	0	0	7	10	0	0	0	0	0	0	0
8	1	4	10	0	0	0	0	0	0	8	6	0	0	0	0	0	0	0
9	1	4	18	0	0	0	0	0	0	9	4	6	1	0	0	0	0	0
10	1	4	12	0	0	0	0	0	0	10	4	27	1	1	0	0	0	0
11	1	4	12	0	0	0	0	0	0	11	8	10	0	0	0	0	0	0
Total.		4				2												

Injections de 0,20 centig.

1	1	9	1	18	1	0	0	0	0	1	2	21	1	0	0	0	0	0
2	1	8	19	16	1	0	0	0	0	2	10	0	0	0	0	0	0	0
3	2	6	7	17	1	0	0	0	0	3	4	21	1	19	0	1	1	
4	1	4	9	0	0	0	0	0	0	4	6	5	0	1	13	0	0	
5	1	4	9	0	0	0	0	0	0	5	4	25	0	1	0	0	0	
6	1	4	9	0	0	0	0	0	0	6	4	3	1	0	21	0	1	
7	1	4	9	0	0	0	0	0	0	7	6	15	0	1	0	0	0	
8	1	2	9	0	0	0	0	0	0	8	4	8	0	0	0	0	0	
9	1	2	9	0	0	0	0	0	0	9	10	14	0	0	0	0	0	
10	1	4	10	14	1	0	7	0	1	10	2	10	8	1	0	9	1	
11	1	3	9	0	0	0	0	0	0	11	1	10	15	1	0	0	0	
12	1	3	4	14	1	0	0	0	0	12	1	4	10	0	0	0	0	
13	1	3	9	0	0	0	0	0	0	13	1	4	0	0	0	0	0	
14	1	3	4	14	1	0	0	0	0	14	1	6	10	0	0	0	0	
15	1	3	12	3	0	1	0	0	0	15	1	4	8	16	0	1	0	
16	1	6	8	0	0	0	0	0	0	16	1	6	10	0	0	0	0	
17	1	4	6	2	0	1	0	0	0	17	2	6	10	0	0	0	0	
18	1	6	6	0	0	0	0	0	0	18	1	0	8	21	0	1	0	
19	1	4	12	0	0	0	0	0	0	19	1	0	18	0	1	0	0	
20	1	6	10	0	0	0	0	0	0	20	1	0	18	0	1	0	0	
21	1	5	5	0	0	0	0	0	0	21	1	12	5	0	1	0	0	
22	1	4	10	0	0	0	0	0	0	22	1	8	0	0	0	0	0	
23	2	7	9	14	0	1	0	0	0	23	1	0	0	0	0	0	0	
Total.		8				1												

Injections de 0,25 centig.

1	2	4	4	1	0	0	0	0	1	2	2	21	1	0	0	0	0	0
2	1	3	15	20	1	0	0	0	2	2	12	18	1	0	0	0	0	0
3	1	2	12	15	1	0	0	0	3	3	12	16	1	0	0	0	0	
4	1	4	8	16	0	0	0	0	4	4	8	16	1	10	0	1	0	
5	1	7	13	0	0	0	0	0	5	5	13	0	0	0	0	0	0	
6	1	2	2	18	1	0	0	0	6	6	2	18	1	0	0	0	0	
7	1	2	2	0	0	0	0	0	7	7	2	0	0	0	0	0	0	
8	1	2	2	0	0	0	0	0	8	8	2	0	0	0	0	0	0	
9	1	2	2	0	0	0	0	0	9	9	2	0	0	0	0	0	0	
10	1	2	2	0	0	0	0	0	10	10	2	0	0	0	0	0	0	
11	1	2	2	0	0	0	0	0	11	11	2	0	0	0	0	0	0	
12	1	2	2	0	0	0	0	0	12	12	2	0	0	0	0	0	0	
13	1	2	2	0	0	0	0	0	13	13	2	0	0	0	0	0	0	
14	1	2	2	0	0	0	0	0	14	14	2	0	0	0	0	0	0	
15	1	2	2	0	0	0	0	0	15	15	2	0	0	0	0	0	0	
16	1	2	2	0	0	0	0	0	16	16	2	0	0	0	0	0	0	
17	1	2	2	0	0	0	0	0	17	17	2	0	0	0	0	0	0	
18	1	2	2	0	0	0	0	0	18	18	2	0	0	0	0	0	0	
19	1	2	2	0	0	0	0	0	19	19	2	0	0	0	0	0	0	
20	1	2	2	0	0	0	0	0	20	20	2	0	0	0	0	0	0	
21	1	2	2	0	0	0	0	0	21	21	2	0	0	0	0	0	0	
22	1	2	2	0	0	0	0	0	22	22	2	0	0	0	0	0	0	
23	1	2	2	0	0	0	0	0	23	23	2	0	0	0	0	0	0	
Total.		13				2												

Injections de 0,30 centig.

1	2	2	10	21	1	0	0	0	1	2	2	21	1	0	0	0	0	0
2	2	10	0	0	0	0	0	0	2	2	10	0	0	0	0	0	0	0
3	1	4	1	21	0	1	19	0	3	3	4	5	0	1	13	0	1	
4	1	4	6	5	0	1	0	0	4	4	4	25	0	1	0	0	0	
5	1	4	4	3	1	0	21	0	5	5	4	3	1	0	21	0	1	
6	1	4	6	15	0	1	0	0	6	6	6	15	0	1	0	0	0	
7	1	4	8	0	0	0	0	0	7	7	4	8	0	0	0	0	0	
8	1	10	14	0	0	0	0	0	8	8	10	14	0	0	0	0	0	
9	1	2	10	8	1	0	9	1	9	9	2	10	8	1	0	9	1	
10	1	6	10	15	1	0	0	0	10	10	6	10	15	1	0	0	0	
11	1	4	10	0	0	0	0	0	11	11	4	10	0	0	0	0	0	
12	1	4	10	0	0	0	0	0	12	12	4	10	0	0	0	0	0	
13	1	6	10	0	0	0	0	0	13	13	6	10	0	0	0	0	0	
14	1	4	8	16	0	1	0	0	14	14	4	8	16	0	1	0	0	
15	1	4	10	0	0	0	0	0	15	15	4	10	0	0	0	0	0	
16	1	4	10	0	0	0	0	0	16	16	4	10	0	0	0	0	0	
17	2	6	10	0	0	0	0	0	17	2	6	10	0	0	0	0	0	
18	1	0	8	21	0	1	0	0	18	1	0	8	21	0	1	0	0	
19	1	0	18	0	1	0	0	0	19	1	0	18	0	1	0	0	0	
20	1	0	18	0	1	0	0	0	20	1	0	18	0	1	0	0	0	
21	1	12	5	0	1	0	0	0	21	1	12	5	0	1	0	0	0	
22	1	8	0	0	0	0	0	0	22	1	8	0	0	0	0	0	0	
23	1	0	0	0	0	0	0	0	23	1	0	0	0	0	0	0	0	
Total.		13				4												

Le 606 retarde d'une façon appréciable la date des rechutes, et quelquefois celles-ci n'apparaissent qu'au-delà du 20^e jour, au 25^e, 26^e, 27^e jour. En général, ces rechutes ne présentent pas de spirilles dans le sang si la dose de 606 a été suffisante; avec une dose de 0,10 cg. j'ai eu une rechute au 25^e jour avec spirilles. Il faut donc suivre longtemps son malade et lui imposer une quarantaine de trente jours.

L'époque où la première injection est pratiquée ne paraît pas avoir une grande influence sur la plus ou moins grande rapidité de disparition des spirilles. Ainsi, dans certains cas, le malade ayant reçu une injection au 1^{er} jour de fièvre, voit disparaître ses spirilles en 2 heures, alors qu'un autre malade traité au 3^e jour de la fièvre, ne les voit disparaître qu'en 3 heures.

Dans un seul cas, le traitement par le 606 n'a pas donné les résultats escomptés, c'est dans le cas des observations n^o 6 des injections à 0,30 cg. où une rechute avec spirilles est apparue le 3^e jour et a duré 6 jours. Dans tous les autres cas, la guérison a été rapide, immédiate, le malade passant sans transition de l'état de maladie à l'état de santé.

Conclusions. — 1^o Le traitement à l'atoxyl doit être abandonné; le malade n'étant pas assez vite stérilisé, la guérison étant plus lente, la convalescence plus longue.

2^o Le traitement par le salvarsan doit toujours être employé; la voie intraveineuse est le procédé de choix, tant pour sa rapidité d'action que pour son innocuité absolue lorsqu'on ne dépasse pas certaines doses.

3^o Pour les Annamites dont le poids moyen est de 40 à 45 kg., la dose doit être fixée à 0,20, 0,25 cg., soit une moyenne de 0,005 mmg. par kilogramme. Cette dose n'a pas besoin d'être dépassée puisque les doses de 0,30 cg. nous ont donné un pourcentage de rechute simple et de rechute double supérieur à celui obtenu avec les doses de 0,20, 0,25 cg.

4^o Les rechutes doivent être immédiatement traitées par une nouvelle injection intraveineuse de 0,15 cg., dose qui stérilise rapidement les malades. Il est probable que dans les cas de rechute sans spirilles, il existe cependant des spirilles dans les organes comme la rate. LEVADITI et ARZT ont, en effet, montré que chez les rats infectés le sang peut avoir perdu sa virulence alors que la rate renferme encore du virus pathogène pour la souris. Cette

nouvelle injection ne peut que tonifier le malade, et activer sa guérison.

5° Les injections sous-cutanées des mêmes doses de salvarsan rendront de grands services dans les cas d'épidémie sévissant dans des villages, où le médecin n'aura pas le temps matériel de faire des injections intraveineuses. Bien faites ces injections sont bien supportées.

Les Filaires humaines de la région du Mbomou (Afrique équatoriale française). Pathogénie de l'éléphantiasis de cette région. Rôle de la *Filaria volvulus*.

Par F. OUZILLEAU.

Dans la région du Mbomou (un des deux affluents de tête de l'Oubangui), la proportion des éléphantiasiques varie de 0,3 % à 3 %, suivant les districts. Les différentes manifestations éléphantiasiques se réduisent à notre connaissance à l'éléphantiasis proprement dit du scrotum et de la verge, des grandes ou des petites lèvres, au lympho-scrotum, à l'adénolymphocèle, à l'éléphantiasis localisé aux membres inférieurs. Nous reviendrons en détail sur ces diverses localisations.

Nous voulons, dans cette note, chercher à mettre en évidence le rôle causal de la *Filaria volvulus* dans la pathogénie de l'éléphantiasis de la région du Mbomou.

BRUMPT qui, le premier, a donné de cette filaire une description à laquelle il reste peu à ajouter, n'a pas cru devoir lui assigner quelque action pathogène. L'occasion que nous avons eue de pratiquer pendant un an dans le Mbomou (régions de Wango, Bangassou et Rafai) l'examen de nombreux indigènes et de leur donner nos soins nous a permis de reconnaître qu'elle provoque au contraire, beaucoup d'accidents, parmi lesquels l'éléphantiasis est le plus frappant.

Dans la recherche de l'étiologie de l'éléphantiasis, les travaux de MANSON nous orientèrent de suite vers l'étude des filarioses

locales. Nous aboutîmes vite à cette conclusion déjà tirée par notre prédécesseur, le Dr BERNARD, à savoir que :

a) Les filarioses humaines sont représentées ici par 3 espèces : la *Filaria perstans*, la *Filaria loa* et la *Filaria volvulus*.

b) La *Fil. bancrofti* n'existe pas ou du moins n'a jamais été rencontrée dans les 1.500 examens de sang que nous avons faits de jour, dans les 400 que nous avons faits de nuit.

c) L'index endémique de la *Fil. perstans* est de 64 % chez les indigènes du Mbomou, âgés d'au moins 10 ans. On peut facilement élever la moyenne à 70 % en tenant compte des examens faits en l'absence momentanée des microfil. dans le sang. On la trouve associée à la *Microf. loa* dans la proportion de 30 % (moyenne supérieure à celle établie dans l'Ouellé, par BRUMPT, et qui est de 9 à 10 %). Jamais nous ne l'avons rencontrée dans le suc ganglionnaire pur. On la rencontre dans 45 % des cas chez les individus atteints de *Filaria volvulus*, qu'ils soient éléphantiasiques ou non. Nous n'avons jamais rencontré l'adulte.

d) L'index endémique de la *Fil. loa* est beaucoup plus faible (16 %). Nous venons de voir que cette microf. est fréquemment associée à la *Mf. perstans* (30 fois sur 100 cas de *perstans*). Chez les sujets infectés par *F. volvulus*, on la rencontre dans 10 % des cas. Par conséquent, il semble que l'infestation par la *volvulus* exerce une influence défavorable sur l'infestation par la *Fil. perstans* et la *Fil. loa*, car on rencontre les microfilaires de ces deux dernières espèces en proportion plus forte chez les sujets qui ne sont pas infectés par la *volvulus*. On peut observer la *Mf. loa* dans le suc ganglionnaire, mais très rarement. Le Dr BERNARD prétend qu'en faisant la ponction des ganglions inguinaux chez 5 sujets qu'il opéra de l'éléphantiasis (juillet 1912), il a « trouvé « des filaires à gaine très nette (*Mf. diurna* ?) dont la présence « s'expliquerait peut-être tout simplement par la présence d'un « peu de sang mélangé à la lymphe ». On verra plus loin que la ponction des ganglions inguinaux pratiquée d'une façon méthodique nous a donné de tout autres résultats.

L'adulte *loa* est loin d'être une rareté : cela tient sans doute à ce que, contrairement à l'adulte *perstans*, qui vit, dit-on, dans les organes profonds, cette filaire se plaît à voyager dans les tissus superficiels : cela permet de l'observer sous la peau et plus souvent sous la conjonctive, ou au voisinage de l'œil (racine du nez) et de la rencontrer aussi à l'occasion de plaies acci-

dentelles ou opératoires. Dans la région, le D^r BERNARD ne l'a jamais observée dans l'œil et il a eu seulement l'occasion d'en trouver plusieurs spécimens, enkystés dans la vaginale, en pratiquant des opérations d'hydrocèles et un autre dans le voisinage d'un lipome (tumeur très fréquente). Dans tous les cas sauf un, il trouva ces spécimens morts. Sans se prononcer, le D^r BERNARD émet l'hypothèse de l'origine filarienne de l'hydrocèle observée ici (*F. loa*). Pour notre propre compte, nous n'avons jamais rencontré de *loa* adultes que vivantes : une fois sous la conjonctive (extirpation) et de multiples fois à l'occasion d'opérations sur les organes génitaux (éléphantiasis, hydrocèles, hernies). Dans un cas de hernie, nous n'en avons pas recueilli moins de 6 (il n'y avait pas le moindre épanchement dans la vaginale). Dans ces derniers cas, les *loa* adultes se trouvaient entre fibreuse et dartos, soit au niveau du testicule, soit plus haut sur le cordon.

Il ressort de ces observations et des connaissances que nous avons ainsi acquises au sujet de l'infestation par *Fil. perstans* et *Fil. loa*, que nul rapport ne peut être établi entre ces deux variétés de filariose et les manifestations éléphantiasiques de la région. Il est à remarquer que l'on ne trouve que 45 % des éléphantiasiques infectés par *Filaria perstans*, et que 10 % de ceux-ci infectés par *Filaria loa*, alors que la moyenne chez les individus non porteurs de troubles éléphantiasiques est de 70 % pour la *perstans* et de 16 % pour la *loa*.

D'autre part, la distribution géographique de ces filarioses et celle de l'éléphantiasis ne se superposent nullement. Ces filarioses sont généralisées à l'Afrique Equatoriale tout entière ; l'éléphantiasis au contraire y est plutôt rare et a une aire de distribution excessivement limitée.

Il nous fallait donc chercher ailleurs l'agent causal de l'éléphantiasis. La *Filaria volvulus* seule restait à étudier dans ses rapports avec cette affection et pouvait encore donner la clef du problème.

*

* *

Dès les premiers temps de notre arrivée dans la région, le D^r BERNARD avait éveillé notre attention sur ce point. Lui-même avait écrit : « J'ai trouvé à Zémio et entre Zémio et Kadjéma, quelques cas de tumeurs à *Fil. volvulus* localisées surtout sur le thorax. L'éléphantiasis paraît assez limité (il s'agit de la région de Zémio) : je n'en ai pas trouvé au-delà de Kadjéma à l'Est, ni dans la

région de Goubéré; il est à remarquer que la distribution géographique de cette affection correspond à celle de la *Fil. volvulus* et que la plupart des malades atteints d'éléphantiasis portent en même temps des tumeurs à *Fil. volvulus* » (Rapport du D^r BERNARD sur l'installation des effectifs dans la région de Zémio, octobre 1911).

Plus loin (Rapport annuel pour 1911), le D^r BERNARD dit : « Comme autres filaires adultes (il s'agit de la *loa*), j'ai trouvé également, tant dans tout le pays Yakoma que dans le pays des Sultanats, de nombreuses tumeurs sous-cutanées à *Fil. volvulus*. Sans chercher là une relation de cause à effet, j'ai signalé d'autre part l'extrême fréquence de ces tumeurs chez les gens atteints d'éléphantiasis ».

Notre impression personnelle du début n'avait cependant pas été très en faveur de cette opinion. Si les kystes à *Fil. volvulus* nous paraissaient bien avoir une aire assez restreinte et qui, à Bangassou au moins, se superposait à celle de l'éléphantiasis, nous ne pouvions nous empêcher de constater que tous les éléphantiasiques étaient loin de porter des kystes. Le pourcentage que nous établîmes plus tard est, en effet, de 43,3 de kystiques pour 100 d'éléphantiasiques.

Il s'agissait donc d'approfondir la question par un examen clinique minutieux de tous les éléphantiasiques et par l'examen microscopique d'autres milieux que le sang, car les nombreuses préparations que nous avons déjà faites de ce milieu, lors de nos recherches concernant la *F. perstans* et la *F. diurna*, ne nous avaient révélé la présence d'aucune autre filaire en dehors de ces deux seules. Le hasard nous servit en l'occasion et il nous suffit d'un examen heureux, celui d'un homme opéré d'adénolymphocèle, pour orienter nos recherches et nos observations du bon côté. Du jour où, ayant réséqué une double tumeur inguinale en forme de bissac (forme décrite plus haut) chez un homme qui était à la fois porteur d'un gros éléphantiasis et sans doute de kystes à *volvulus* (que nous ne surprîmes d'ailleurs pas sur le moment), et que nous fîmes des frottis de cette tumeur ganglionnaire (SAKO, indigène gabou. Rafai, 30.7.12), nous eûmes la clef du problème. Car nous découvrîmes des microfilaires en tous points semblables à celles qu'on trouve dans les kystes à *volvulus* et qui ne pouvaient être autres que celles-ci mêmes émigrées par la voie des lymphatiques.

Les 79 exérèses d'éléphantiasis, d'adénolymphocèles ou de lymphoscrotums que nous avons faites depuis cette époque, ont pleinement confirmé cette première observation. Les examens dont les opérés furent tous méthodiquement l'objet nous permirent de constater que « *tout éléphantiasique ou porteur de tumeur de même genre est infecté par la Filaria volvulus* ».

Cette infestation se diagnostique par la présence simultanée des filaires *volvulus* adultes contenues dans les kystes situés à la surface du corps de l'individu et des embryons qu'on rencontre généralement dans l'adénite inguinale concomitante, ou par l'un de ces deux symptômes seulement.

Sur 79 sujets, nous en avons trouvé 35 qui portaient à la fois des kystes à *volvulus* très apparents et des adénites inguinales à *Mf. volvulus*.

44 ne portaient pas de kystes apparents, mais avaient de l'adénite inguinale à *Mf. volvulus*. (Nous verrons plus loin que les kystes peuvent passer inaperçus.)

Nous n'en avons trouvé aucun qui ait été porteur de kystes seulement (1).

Par conséquent, nous sommes en droit de conclure que *tout individu éléphantiasique sans exception est infecté par la Filaria volvulus*: dans tous les cas, on rencontre des embryons dans ses ganglions inguinaux. Dans 44,3 % des cas, on rencontre en même temps des kystes contenant les adultes; dans 55,7 % des cas, l'adénite seule, présentant des *Mf. volvulus*, peut être décelée.

*

* *

Recherche des Filaria volvulus adultes. — On les trouve dans les kystes à *F. volvulus*. Ces kystes sont généralement superficiels et situés sous la peau qui est mobile au-dessous d'eux, mais ils ont souvent d'étroites adhérences avec le tissu cellulaire et avec tous les tissus voisins, avec les muscles et surtout avec les os: c'est ainsi qu'ils contractent sur les côtes d'intimes adhérences avec le périoste au point de faire corps avec lui et qu'à travers les

(1) Plus tard, dans les examens d'autres sujets non éléphantiasiques, nous avons trouvé un cas de porteur de kyste, sans que nous ayons pu déceler les microfilaires dans son suc ganglionnaire ou dans son sang (Rafai, 21.9.12).

muscles intercostaux on peut les suivre quelquefois jusque tout près de la plèvre.

Ces kystes sont, en général, très apparents : en effet, ils sont presque toujours (80 % des cas) situés sur les côtés du thorax. Quelquefois très gros, du volume d'une pomme, ils apparaissent donc au premier coup d'œil chez les noirs de la brousse qui ont presque toujours le tronc découvert. Cependant ils varient beaucoup de volume et de situation.

Ils sont parfois très petits, presque imperceptibles et la vue ne suffit pas toujours à les découvrir. Souvent on réussit à les trouver en regardant la peau à jour frisant : ils apparaissent alors sous l'apparence de petites saillies semblables à des tubercules lépreux. C'est ainsi qu'ils se présentent souvent à la partie externe du sein dans le repli formé par le bord inférieur du grand pectoral. Mais il faut souvent employer la palpation et passer l'examen de toutes les parties du corps pour les découvrir.

Généralement thoraciques, avons-nous dit, on peut les rencontrer partout où des surfaces osseuses ou articulaires sont en contact avec la peau. C'est ainsi qu'ils se développent par ordre de fréquence décroissante : sur la crête iliaque, le grand trochanter, l'articulation du genou (tête du péroné particulièrement), l'articulation du coude (olécrâne), la tête (frontal, pariétal, occipital, apophyse mastoïde), la colonne vertébrale (apophyse épineuse). Nous en avons enfin rencontré souvent au cours des opérations, dans la partie interne du repli inguinal, sur la symphyse du pubis, le long des cordons même, toutes régions où ils peuvent être facilement confondus avec des ganglions. Ils s'en distinguent à la palpation par leur surface très lisse et d'une rénitence caractéristique. Enfin, nous en avons observé sur la paroi abdominale et nous ne serions pas éloignés de croire qu'ils affectent bien d'autres régions du corps où nous ne pouvons les déceler. A notre avis, les 55 % des cas où nous ne les avons pas trouvés chez des individus porteurs de microfilaires, comprenaient les cas où les kystes étaient ou trop petits pour être reconnus ou bien étaient cachés à l'abri de saillies osseuses, ou encore étaient situés plus profondément dans les cavités thoracique ou abdominale. Cependant l'absence des accidents provoqués par les épanchements de lymphes (chylocèle, chylurie, etc.) qui s'observent dans la filariose due à *F. bancrofti*, semblerait indiquer que la *volvulus* et ses embryons ne se propagent guère aux lymphatiques pro-

fonds où ils ne manqueraient pas de provoquer les accidents qu'ils produisent à l'extérieur (éléphantiasis, adénites, etc.).

Nous avons pratiqué une autopsie d'éléphantiasique porteur de kystes thoraciques et de *Mf. volvulus* (homme Gabou, décédé le 10.9.12, à Rafai) et infecté aussi par *F. perstans*. Nous n'avons rien trouvé d'anormal : l'examen du suc des ganglions mésentériques et de la chaîne lombaire a été négatif. Pas de kystes internes. Pas de *F. perstans* adultes.

Il résulte de ce que nous venons de dire que les kystes à *volvulus*, situés au voisinage des articulations, ne se différencient guère à simple vue de ces tumeurs qu'on a nommées « nodosités juxta-articulaires ». Ils s'en différencient si peu que l'erreur a été sans doute commise bien des fois et qu'on a du souvent les confondre.

BRUMPT a observé un grand nombre de cas de ces nodosités dans l'Ouganda et quelques cas sur l'Ouellé (l'Ouellé fait partie du bassin de l'Oubangui et forme avec le Mbomou les deux affluents de tête principaux de ce fleuve). Pour notre part, toutes les fois que nous avons vu ces nodosités, nous les avons ponctionnées et toutes les fois nous y avons trouvé des *Mf. volvulus* et souvent des fragments de *volvulus* adultes.

Recherche des Microfil. volvulus. — En dehors du liquide des kystes où naissent les microfilaires, le lieu d'élection des embryons de la *volvulus* est le réseau lymphatique inguino-crural. C'est là qu'on les rencontre, très souvent dans les masses ganglionnaires, quelquefois énormes (grosesseur d'œuf de poule), de la région crurale, plus souvent encore, ou pour mieux dire, plus vite dans les masses ganglionnaires plus petites du repli inguinal. Il suffit de ponctionner ces ganglions et d'examiner le suc ganglionnaire (technique semblable à celle de la ponction ganglionnaire dans le diagnostic de la trypanosomiasé : procédé BRODEN) pour trouver au premier examen, au deuxième seulement quelquefois, à coup sûr au troisième, les *Mf. volvulus* nageant au milieu des leucocytes.

Nous les y avons constamment rencontrées dans les 79 cas d'éléphantiasis examinés à ce point de vue. Elles pullulent dans les adénolymphocèles types.

En dehors de la région inguino-crurale, on peut trouver les *Mf. volvulus* dans certains autres groupes ganglionnaires, mais

à l'état d'exception. Il est rare, en effet, de trouver dans la filariose à *volvulus* d'autres adénopathies que celle-ci ; jamais nous n'avons vu d'engorgement des ganglions axillaires ou épitrochléens : dans quelques cas très rares nous en avons trouvé dans des tumeurs ganglionnaires situées en dedans de l'articulation acromio-claviculaire et dans les chaînes ganglionnaires cervicales, et la plupart du temps chez des individus qui n'avaient pas de manifestations éléphantiasiques mais plutôt des troubles généraux.

Enfin, la *Mf. volvulus* peut se trouver dans le sang ; mais ce fait est extrêmement rare : sur quelques 200 examens de sang que nous avons faits de jour ou de nuit, nous ne l'avons rencontrée qu'une seule fois, le 13.10.12, à Bangassou. Il s'agit d'une femme langha atteinte de troubles généraux (céphalée, courbatures) et de bronchite avec quintes de toux très pénibles. Un kyste thoracique à *volvulus* ayant attiré notre attention, nous l'examinons et nous trouvons :

Examen du sang : *Mf. volvulus* en grand nombre.

Examen du liquide du kyste : *Mf. volvulus*.

Examen du suc ganglionnaire (inguinal) : *Mf. volvulus*.

Dans un seul cas seulement, nous n'avons pu trouver de *Mf. volvulus* chez un individu porteur d'un kyste à *F. volvulus* thoracique. En dehors de son kyste, l'examen du sang et du suc ganglionnaire ne nous a rien montré. Il s'agit d'un indigène digo des environs de Rafai. Porteur d'un kyste thoracique à *volvulus*. Atteint de lésions condylomateuses du scrotum et de la marge de l'anus. Pas d'éléphantiasis. Adénites inguinale et cervicale double : vérole??

Examen du sang : *Mf. perstans*.

Examen du suc ganglionnaire cervical : négatif.

Examen du suc ganglionnaire inguinal : négatif.

Examen du liquide kystique : *Mf. volvulus* et grains jaunes.

*

* * *

Tout éléphantiasique ou porteur de tumeur du même genre (adénolymphocèle, lymphoscrotum) est donc infecté par *F. volvulus*. Inversement tout individu infecté par *F. volvulus* est-il porteur d'éléphantiasis ou tumeur du même genre?

Les nombreuses observations que nous avons pu faire à Rafai (juillet-septembre 1912) nous permettent de répondre à cette question avec certains détails.

1. Tout individu infecté par *F. volvulus* n'est pas éléphantiasique et n'a pas tendance à le devenir.

2. Mais il est toujours atteint d'adénopathie (à *Mf. volvulus*) inguino-crurale qui le plus souvent se réduit à de l'adénite simple, mais qui quelquefois se transforme en adénolymphocèle.

3. Cette adénopathie peut exister et persister longtemps sans amener de troubles apparents dans la santé du sujet infecté. Souvent au contraire, elle se complique de troubles généraux et locaux plus ou moins importants, que nous étudierons dans une prochaine note.

De cet exposé, nous concluons, en nous appuyant sur l'identité de la distribution géographique de la *Filaria volvulus* et de l'éléphantiasis en cette région de l'Afrique, sur la présence constante des *volvulus* chez les éléphantiasiques observés dans cette même région, sur la prédilection de ces microfilaires *volvulus* pour les lymphatiques inguinaux et cruraux, que la *Filaria volvulus* doit être incriminée en tant qu'agent pathogène de l'éléphantiasis local (M'Bomou) à l'égal de la *Filaria bancrofti* dans l'éléphantiasis des Arabes.

Le mode d'action ne semble pas tout à fait identique à celui que soupçonne MANSON pour la *Fil. Bancrofti*, car les *Mf. volvulus* sont toujours présentes dans l'appareil lymphatique (adénites) des éléphantiasiques et des sujets infectés (les filaires embryonnaires de BANCROFT disparaissent du sang des éléphantiasiques d'après MANSON) et on les y trouve toujours à l'état vivant, dépourvues de leur coque ovulaire. La stase lymphatique serait donc due aux microfilaires vivantes (dans la filariose à *bancrofti*, elle serait due aux œufs) et elle serait le résultat de l'inflammation des lymphatiques et de la transformation scléreuse qu'ils subissent à l'occasion de la présence des microfilaires (action mécanique, irritative, toxique peut-être).

Il nous semble que si des causes secondaires d'inflammation et de lymphangite (agents microbiens, dermocoques, streptocoques, staphylocoques, gonocoques même), peuvent avoir une influence dans certaines poussées fébriles éléphantiasiques, point n'est besoin de les faire toujours intervenir, la filariose suffisant parfaitement et par elle-même à provoquer l'inflammation locale et l'état général fébrile.

Conditions de propagation de la filariose sous-cutanée du chien. -- *Stegomyia fasciata* hôte intermédiaire de *Dirofilaria repens*

Par P. NOËL BERNARD et J. BAUCHE.

Dans les remarques dont ils ont bien voulu accompagner notre communication sur « deux cas de filariose sous-cutanée du chien », MM. RAILLIET et HENRY font connaître les cas de cette affection du chien domestique antérieurement signalés: ERCOLANI, 1875, deux observations; RIVOLTA, 1878; VACHETTA, cité par RIVOLTA; GRASSI, 1888; NINNI, 1889; GALLI VALERIO, 1897; FETTICK, 1899; FULLEBORN, 1908, deux cas; BONVICI, 1910; enfin, GÖGEL, 1910. Toutes ces observations, ajoutent-ils, se rapportent très vraisemblablement à *Dirofilaria repens*; nous n'en avons cependant la certitude que pour les deux cas de FULLEBORN (d'après la description de cet auteur) et pour celui de BONVICI dont nous avons pu examiner directement les parasites » (1). Il résulte de cet historique que *Dirofilaria repens* RAILLIET et HENRY est un parasite exceptionnellement observé, surtout si on le compare à *Dirofilaria immitis* LEIDY, 1856, si répandu dans la plupart des pays tropicaux.

Dans la région de Hué (Annam), la filariose sous-cutanée nous est apparue comme une affection fréquente, tandis que la filariose vasculaire est rare. Sur quatre cents chiens environ, dont le sang a été examiné, nous n'avons pu faire le diagnostic de *D. immitis*. A l'autopsie, sur vingt-cinq chiens filariés, deux étaient atteints à la fois de filariose vasculaire bénigne (4 parasites dans le cœur) et de filariose sous-cutanée (30 parasites sous la peau).

L'évolution de *D. immitis* a été déterminée par les travaux de NOË (2). Bien que l'évolution d'une filaire du chien rapportée

(1) *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, du 12 juillet 1911.

(2) Bibliographie in NEVEU LEMAIRE, Parasitologie des animaux domestiques. 1912 :

a) NOË G. Sul ciclo evolution della *Filaria Bancrofti* et della *Filaria immitis*. Ricerche di anatomia normale. Roma, 1901.

b) NOË G. Ulteriori studi sulla *Filaria immitis*. *Rendiconti Acad. dei Lincei*, 1903.

depuis à *D. repens*, ait déjà été obtenue par FÜLLEBORN (1) à l'Institut de Hambourg, nous avons utilisé le matériel expérimental, que nous avons constitué, à la recherche des conditions de propagation naturelle de la filariose sous-cutanée et du cycle évolutif de *Dirofilaria repens*.

Stegomyia fasciata HÔTE INTERMÉDIAIRE DE *Dirofilaria repens*.

Le nombre de chiens atteints de filariose sous-cutanée varie d'une façon très sensible dans les divers quartiers de la ville. Limité à deux pour cent dans les quartiers périphériques extérieurs aux remparts, il s'élève à ving-cinq ou trente pour cent dans la ville indigène proprement dite, la citadelle, entourée de toutes parts par de hautes fortifications.

Cependant les chiens sont, proportionnellement au nombre d'habitants, aussi nombreux dans la banlieue que dans le centre de la ville. Ils vivent de la même existence, destinés à la garde, sans aucun dressage, errant dans la maison même, ou dans ses environs les plus immédiats, n'accompagnant jamais les Annamites dans leurs allées et venues quotidiennes.

Les conditions d'insalubrité dues aux mares, aux eaux stagnantes, aux détritiques organiques dispersés autour des cases, sont les mêmes partout. Mais les maisons de la citadelle et de ses environs immédiats sont plus étroitement groupées, mieux abritées contre les coups de vent et dans une certaine mesure contre les variations de température. La population est plus dense.

Ces observations donnaient à supposer que l'agent de transmission de cette filariose canine trouvait, dans le milieu domestique, les conditions les plus favorables à son développement.

Les Tiques (*Ixodes ricinus*) et les Hippobosques (*Hippobosca canina*), en raison de leur fréquence, ont attiré tout d'abord notre attention. Certains animaux en sont littéralement couverts. Les Taons, les Stomoxes, etc... ne piquent qu'exceptionnellement les chiens. Nous n'avons observé dans l'organisme de ces divers parasites aucune évolution des embryons sanguicoles.

Dans une vaste cage de 3 mètres de longueur sur 1 mètre de largeur et 1 mètre de hauteur, fermée de toutes parts par des

(1) F. FÜLLEBORN. Ueber Versuche an Hundefilarien und deren Uebertragung durch Mücken. *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XII, suppl. 8, nov. 1908.

vitres et de la toile métallique, nous avons établi deux compartiments séparés par du grillage à larges mailles, permettant aux insectes ailés d'aller facilement de l'un à l'autre. Un chien filarié a été placé dans le premier. Dans le second ont été réunis des cristallisoirs contenant des larves de moustiques recueillies autour des habitations annamites dans les quartiers les plus fortement contaminés de filariose. Cette cage, placée sous une véranda, mettait les insectes dans des conditions de milieu aussi proches que possible de leur mode habituel d'existence dans les maisons indigènes.

L'examen des moustiques ne tarda pas à montrer que si *Culex* et *Anopheles* (leur détermination sera étudiée ultérieurement) absorbent le sang du chien en expérience, l'évolution de la microfilaire ne se produit que dans l'organisme du seul *Stegomyia*.

Ce moustique présente tous les caractères du genre *Stegomyia* THEOBALD, 1901, et les caractères principaux de l'espèce *Stegomyia fasciata* THEOBALD, 1901. Il diffère des descriptions classiques de ce *Stegomyia* sur les points secondaires suivants :

Stegomyia fasciata, d'après la description de R. BLANCHARD.

Antennes plus longues que la trompe. Article basilaire noir avec une tache d'écailles blanches à sa face interne.

Trompe brune, presque noire à la pointe, plus claire en son milieu.

Abdomen brun noirâtre cerclé de blanc à la base des segments ; plus ou moins nettement annelé de jaune au sommet des quatre avant-derniers ; le premier densément orné d'écailles crèmes, bordé de poils pâles.

Ailes plus longues que l'abdomen.

Stegomyia, hôte intermédiaire de *Dirofilaria repens*.

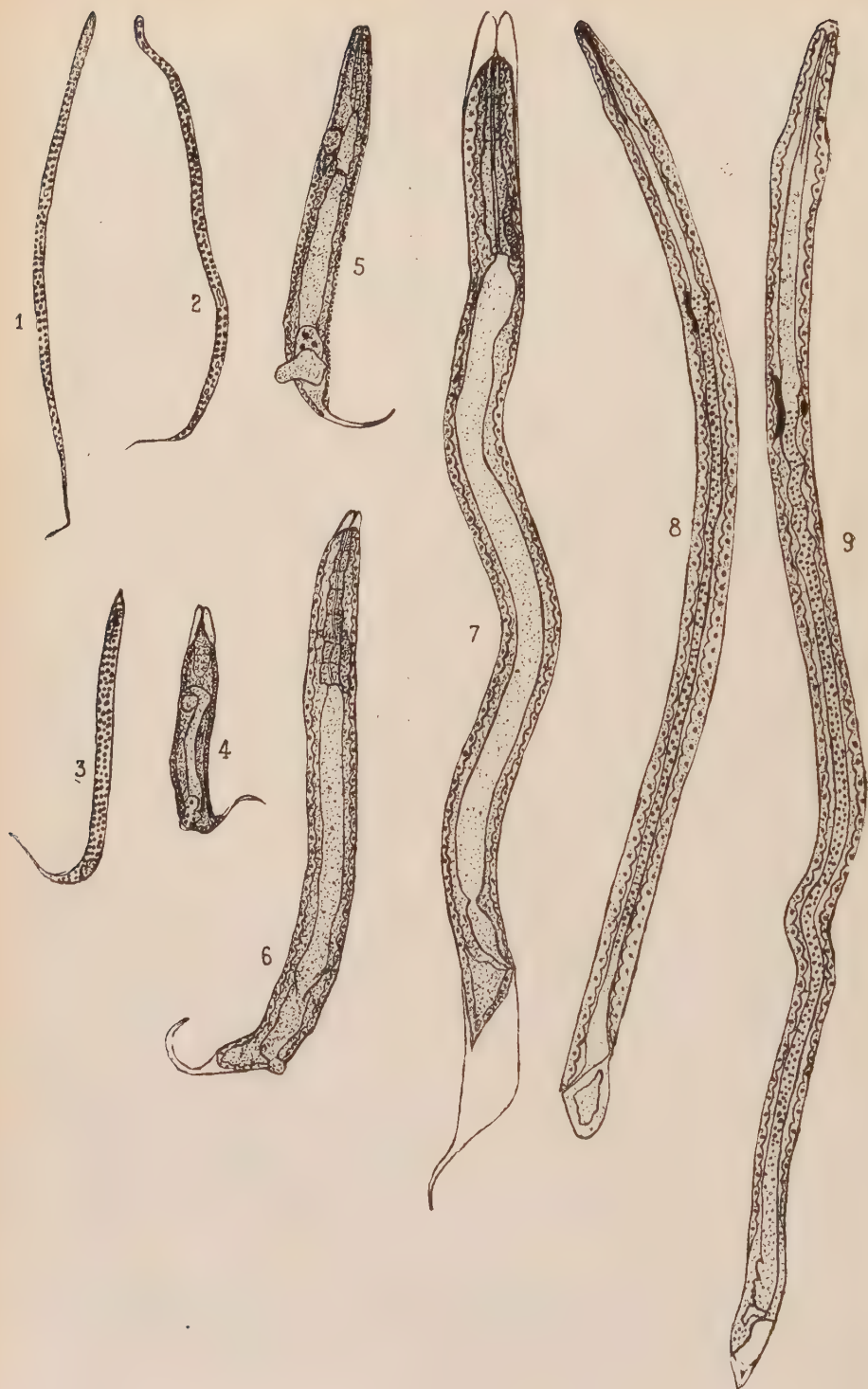
Antennes plus courtes que la trompe. Article basilaire noir avec deux taches d'écailles blanches, une à sa face interne, une à sa face externe.

Trompe uniformément brune.

Abdomen brun noirâtre cerclé à la base des segments d'un mince liseré jaune, sur lequel s'insèrent des poils jaunes clairsemés. Sur la face dorsale, chaque cercle est orné d'une ligne d'écailles blanches et crèmes. La face ventrale est recouverte d'écailles blanches. Très denses au niveau des premiers segments, elles diminuent de nombre vers les derniers et disparaissent complètement au niveau du dernier segment du lobe basal.

Ailes plus courtes que l'abdomen.

M. A. KREMPE, de l'Institut Pasteur de Nhatrang, a bien voulu revoir notre description. A son avis, les caractères différentiels que nous signalons sont sujets à variation et le *Stegomyia*



Explication de la figure ci-contre.

Evolution de l'embryon de *Dirofilaria repens* chez son hôte intermédiaire *Stegomyia fasciata*.

Dessin à la chambre claire. Grossissement = 200.

- 1 Embryon dans le sang du chien.
- 2 E. au moment de sa pénétration dans les tubes de MALPIGHI.
- 3 E. au 3^e jour dans les tubes de MALPIGHI.
- 4 E. au 4^e » »
- 5 E. au 5^e » »
- 6 E. au 6^e » »
- 7 E. au 7^e » »
- 8 E. au 8^e jour dans les tubes de Malpighi et les muscles thoraciques.
- 9 Larve au 9^e jour dans la trompe.

soumis à son examen est sans aucun doute le *Stegomyia fasciata* THEOBALD, 1901 (*Stegomyia calopus* MEIGEN, 1818), espèce très répandue en Indochine.

D'ailleurs, ce *Stegomyia* répond aux caractères biologiques si bien étudiés de l'agent de transport de la fièvre jaune. Moustique citadin, suivant l'expression de MARCHOUX, il vit dans les maisons à côté de l'homme. Il est beaucoup plus abondant dans les quartiers populeux que dans la région suburbaine. Il se développe surtout d'avril à août, mois chauds et humides à température constante, sans brise. La femelle pique seule. Mais elle pique jour et nuit, aussi bien pour satisfaire son besoin impérieux de nourriture après la fécondation que pour les repas qui suivent.

D'autres moustiques interviennent sans doute dans la propagation de la filariose sous-cutanée du chien. Il semble que le *Stegomyia fasciata* en soit l'agent principal, cette maladie endémique, surtout urbaine, n'étant très répandue que dans les quartiers où le *Stegomyia* trouve les conditions les plus favorables à son développement.

EVOLUTION DE *Dirofilaria repens* DANS L'ORGANISME DE
St. fasciata.

Des larves de moustiques sont recueillies autour des maisons annamites dans des cristallisoirs qui sont placés dans des volières cubiques de 0 m. 50 de côté, à parois de verre et de toile moustiquaire. Leur métamorphose accomplie, les insectes parfaits prennent leur vol, les femelles sont fécondées. Quarante-huit heures après leur éclosion, un chien filarié est introduit dans la cage. Les femelles de *Stegomyia* l'attaquent avec voracité, se gorgent

de sang et vont se poser sur une des parois de la cage où il est facile de les capturer.

Tous les insectes ayant piqué dans la même séance, sont réunis dans une cage où ils sont alimentés avec de l'eau et des bananes. La dissection quotidienne ou biquotidienne d'un certain nombre d'entre eux permet de suivre les diverses phases de l'évolution de l'embryon sanguicole dans l'organisme du moustique.

Dans les conditions les plus favorables, sous l'influence d'une température oscillant, jour et nuit, entre 35° et 31° (température normale du laboratoire, en juin, juillet et août), cet embryon met neuf jours pour passer du stade microfilaire dans l'estomac au stade larvaire dans la trompe. Ses premières métamorphoses s'effectuent dans les tubes de MALPIGHI, ainsi que les travaux de GRASSI et de NOË, confirmés par BANCROFT, SAMBON et LOW, l'ont montré pour *Dirofilaria immitis*. Puis, il traverse, très profondément transformé, les muscles thoraciques et vient se loger dans la trompe où il se comporte comme l'ont établi, pour *Filaria bancrofti* chez les *Culex* et les *Anopheles*, les travaux de MANSON, T. L. BANCROFT, JAMES, DANIELS, VINCENT et LOW, ANNETT, DUTTON et ELLIOTT, etc.

Nous décrivons les transformations observées toutes les 24 heures dans le temps minimum. La planche ci-contre réunit, à un grossissement uniforme de 200 diamètres, les dessins obtenus à la chambre claire des Filaires mises en liberté après dissection, entre lame et lamelle dans l'eau physiologique à 8 pour 1.000.

Figure 1. — Dans le sang du chien, la microfilaire, de 7 μ à 8 μ de large, a une longueur qui oscille entre 300 μ et 375 μ . Son extrémité antérieure est arrondie et son extrémité postérieure effilée. Elle ne présente pas de gaine, se déplace en agitant vivement les globules sanguins et sort rapidement du champ du microscope.

Au moment où ses mouvements se ralentissent, on observe à un fort grossissement l'existence d'un prépuce recouvrant et découvrant alternativement l'extrémité céphalique qui se termine par un rostre punctiforme. Quand il se rétracte, ce prépuce forme une collerette, sans dentelure, déprimée à sa partie médiane.

Figure 2. — L'estomac d'un *Stegomyia* élevé au laboratoire contient immédiatement après son premier repas sur le chien, des microfilaires en nombre proportionnellement plus grand que le sang du sujet piqué. Leur mobilité augmente après que les sucs digestifs ont laqué le sang et détruit ses éléments. La digestion d'un repas est effectuée en 48 heures. Dès la fin de la digestion, les microfilaires pénètrent dans les tubes de MALPIGHI. A ce moment, à l'état vivant, elles ne paraissent modifiées que par l'apparition, dans la colonne granuleuse qui les compose, de quelques cellules plus réfringentes.

Au commencement du troisième jour, l'épaisseur de l'embryon augmente. La coloration, à l'état sec, par l'hématéine montre l'évolution qui s'est accomplie depuis le moment de l'ingestion.

Microfilaires dans le sang du chien.

Longueur de 300 μ à 375 μ .

Largeur de 6 μ , 5 à 7 μ .

Une tache céphalique.

Tache inconstante transversale au 15 ou 18/100 de l'extrémité céphalique.

Tache ovulaire ou losangique à 28 ou 30/100.

Tache bilobée à 80/100 de la longueur.

Embryon en évolution au commencement du 3^e jour.

Longueur de 275 μ .

Largeur de 10 μ à 13 μ .

Une tache céphalique avec un orifice buccal en formation.

Tache oblique à 21/100 de l'extrémité céphalique.

Tache ovulaire à 27/100.

Tache centrale à 61/100.

Tache caudale à 68/100.

Tache terminale à 89/100.

Nous n'avons pas observé de gaine sur la microfilaire dans le sang du chien. Nous avons contrôlé ce fait en ne constatant jamais l'issue de la Filaire hors d'une gaine dans l'estomac du moustique, ni la présence de gaines vides après la disparition des embryons de la cavité stomacale. Or, à partir du troisième jour, lorsque les embryons en évolution ont séjourné un certain temps dans l'eau physiologique sous le microscope, il arrive qu'un tégument, ayant l'apparence d'une gaine, se décolle et dépasse le corps granuleux de quelques μ soit aux deux extrémités, soit à l'une d'elles. Cette sorte de gaine est de plus en plus visible, à partir de ce moment, dans toutes les phases de la transformation.

Figure 3. — Les embryons en pleine évolution s'engagent de plus en plus dans les tubes de MALPIGHI, qui se distendent et atteignent dans les cas d'infection massive cinq ou six fois le volume normal. Ils arrivent jusqu'au cul-de-sac qui termine leur extrémité libre. A travers les parois du tube devenues transparentes, on les voit s'agiter avec une mobilité variable suivant le stade de leur métamorphose. A la fin du troisième jour, l'extrémité caudale conservant son aspect primitif en fouet, l'animal se raccourcit et s'élargit (longueur 262 μ , 5, largeur 12 μ , 5). Sa mobilité diminue, limitée à des mouvements de flexion, d'extension, d'enroulement, de contorsion.

Figure 4. — Le quatrième jour, la longueur n'est plus que de 126 μ ; la largeur, 25 μ , a exactement doublé depuis la veille. C'est le « stade saucisse ». L'extrémité caudale n'est pas modifiée. La bouche, l'œsophage, la partie moyenne du tube digestif, sa partie terminale se dessinent. Sur le point de la cuticule où s'ouvrira l'anus, apparaît une bulle, comparable à une bulle de savon. Elle se gonfle insensiblement, vraisemblablement par osmose, jusqu'au moment où elle éclate en laissant échapper quelques granulations. Une grande cellule ronde apparaît du côté de la face ventrale, à la hauteur de l'extrémité céphalique de l'intestin. La mobilité reste la même.

Figures 5 et 6. — Pendant le 5^e et le 6^e jour, la forme « saucisse » persiste, bien que le volume de l'animal augmente. (Le 5^e jour, longueur 312 μ , 5, largeur 35 μ . Le 6^e jour, longueur 512 μ , 5, largeur 35 μ .)

L'extrémité antérieure est épaissie et arrondie. L'extrémité caudale persiste avec ses caractères antérieurs. La mobilité ne change pas. Le canal alimentaire se précise dans toute sa longueur ; bouche, œsophage, intestin, dilatation préanale, anus. L'anūs subterminal est marqué par une bulle transparente qui gonfle et se rompt comme au stade du 4^e jour. Sur la face ventrale, au niveau de la jonction de l'œsophage et de l'intestin, se dessinent plusieurs cellules qui peuvent être interprétées comme la première ébauche des organes génitaux.

Figure 7. — Le 7^e jour, une transformation très importante se manifeste. La longueur atteint 700 μ , la largeur 42 μ , 5. L'extrémité antérieure est arrondie. L'extrémité caudale en fouet a disparu. Le corps cylindroïde se termine par une pointe courte et massive. La larve est contenue dans une gaine qui peut dépasser l'extrémité antérieure de 32 μ , 5 et l'extrémité postérieure de 100 μ . Le tube digestif est entièrement constitué. Le groupe de cellules apparu à la jonction de l'œsophage et de l'intestin, a augmenté de volume. Les mouvements, sans déplacement du corps, ont une plus grande vivacité.

Figure 8. — La longueur s'est légèrement accrue : 800 μ , la largeur a diminué : 30 μ . La gaine dépasse l'orifice buccal de 5 μ . La bouche sous-cuticulaire est épaissie, la largeur du tube digestif diminuée. L'extrémité antérieure du corps s'amincit. L'extrémité postérieure est arrondie. La larve s'agite vivement sur place et se meut très lentement dans le champ du microscope. A ce stade, on la rencontre dans les tubes de MALPIGHI, dans la vacité générale et dans les muscles thoraciques.

Figure 9. — A la fin du neuvième jour, la dissection de la trompe met en liberté une larve qui présente l'aspect d'un corps blanchâtre, filiforme, de 937 μ à un millimètre de longueur et 30 μ de largeur, atténué à l'extrémité antérieure, brusquement terminé à l'extrémité postérieure par une pointe mousse. L'extrémité céphalique ne présente ni papilles, ni spinules d'aucune sorte. A un faible grossissement, la cuticule, les couches sous-cuticulaire et musculaire forment une paroi épaisse. Le canal alimentaire, capable de contractions dans la cavité coelomique, commence à la bouche terminale et orbiculaire, se continue par un œsophage de 246 μ de longueur, un intestin qui s'élargit à sa partie terminale pour se rétrécir brusquement et aboutir à l'anūs subterminal à 44 μ de l'extrémité postérieure. Au niveau de la jonction de l'œsophage et de l'intestin, sur la face ventrale, quelques cellules différenciées forment une tache linéaire de 49 μ de longueur. Une tache de même nature, mais plus petite, apparaît sur la face dorsale. Ces taches paraissent être un stade plus avancé des cellules différenciées dès le 4^e jour, interprétées comme l'ébauche des organes génitaux. Au sortir de la trompe, cette larve est tantôt immobile, tantôt animée de lents mouvements de flexion et d'extension.

Toutes les microfilaires ingérées par le *Stegomyia* dans un repas ne subissent pas la même évolution. Nous avons compté jusqu'à 80, 100 et 120 embryons en évolution dans les cinq tubes de MALPIGHI. Quelques-uns arrivent le 9^e jour à leur dernier stade dans la trompe. Le plus grand nombre des autres atteignent au 10^e jour le stade du 3^e ou 4^e jour. Certains conservent au 20^e jour

l'aspect et la mobilité très vive qu'ils présentaient au moment de leur sortie de l'estomac. Enfin, un nombre variable succombent pendant les 48 heures que dure la digestion et disparaissent avec ses déchets. Il semble que l'évolution se rapproche d'autant plus de la forme régulière que le nombre des parasites est moindre. Nous n'avons jamais rencontré plus de 4 Filaires dans la trompe et de 4 ou 5 dans les muscles thoraciques sur un même insecte, même dans les cas d'infection massive.

Il est facile de faire piquer plusieurs fois de suite le chien filarié par les mêmes moustiques nourris avec des bananes, dans l'intervalle des repas, à la condition de laisser écouler trois ou quatre jours entre chacun d'entre eux. Toutes les fois, les *Stegomyia* attaquent le chien avec la même voracité en plein jour.

La durée de l'évolution de l'embryon dans l'hôte intermédiaire dépend de la température ambiante. En juin, juillet et août, nous avons obtenu la métamorphose complète en neuf jours, à la température normale du laboratoire oscillant jour et nuit entre 31° et 35°. Dans les premiers jours de septembre, au début de la saison des pluies, brusquement, le thermomètre marquait de 31° à 23°, dans les mêmes locaux. L'évolution complète n'était plus réalisée même en 15 jours. Le nombre des moustiques infectés était moindre. Les Filaires restaient pour la plupart au stade du 2° et 3° jour.

Nos expériences étant arrêtées par ce contretemps, nous avons repris l'élevage et l'infestation des *Stegomyia*, devenus beaucoup plus rares, à l'étuve, à des températures variées, mais constantes. Entre 34° et 37°, l'évolution a repris sa marche normale des mois de juillet et août. Entre 39° et 40°, les *Stegomyia* succombent en 24 heures. A l'étude réglée à 35°, ils vivent aisément un mois, nourris avec des bananes après plusieurs repas de sang.

Il paraît infiniment probable que la contagion de la filariose sous-cutanée par le *Stegomyia*, s'effectue surtout pendant la saison chaude et humide, sans pluies abondantes, d'avril à août, les conditions atmosphériques favorisent à la fois la vie prolongée des insectes infectés et la rapidité d'évolution du parasite dans l'hôte intermédiaire. Ces deux conditions ne se réalisent plus de septembre à mars, la température moins élevée subissant des variations brusques sous l'influence des pluies diluviennes, du vent et des typhons.

DURÉE PROBABLE DU PASSAGE DE LA FILAIRE DE L'ÉTAT LARVAIRE
A L'ÉTAT ADULTE DANS LE CORPS DU CHIEN.

Après avoir démontré : 1° que l'évolution de l'embryon ne se produit parmi les moustiques de la région, au moment de notre observation, que, dans l'organisme du *Stegomyia fasciata* ; 2° que cette évolution est complète chez le *Stegomyia* élevé au laboratoire et nourri sur un chien filarié ; 3° qu'elle ne s'observe pas sur les *Stegomyia* qui ont piqué des animaux indemnes de filarioses, — il restait à réaliser l'infection expérimentale d'un chien par les *Stegomyia*, éclos et infectés dans les conditions de nos précédentes observations.

Nous avons soumis à la piqûre des *Stegomyia*, du 10° au 15° jour après le repas infectant, après avoir constaté sur des témoins que l'évolution de la Filaire était normale, six jeunes chiens, âgés de 10 jours, ne présentant pas de microfilaires dans la circulation générale et nés de mères non filariées. Tous les matins, pendant quinze jours, ces animaux étaient piqués par 4 ou 5 moustiques, qui se gorgeaient de sang, la succion se prolongeant 5 minutes environ. Les chiens, placés dans la volière des moustiques, pour que ceux-ci choisissent librement l'endroit de la piqûre, étaient ensuite enfermés avec leur mère dans une grande cage grillagée. Six chiens témoins, du même âge, vivaient dans la même cage. Tous les chiens piqués ont succombé dans les trente jours qui ont suivi l'infestation probable. Les témoins ont survécu. A l'autopsie, on retrouvait dans le derme des traces ecchymotiques des piqûres, mais pas de Filaires en évolution.

Avant de reprendre cette expérience, qui, pour devenir démonstrative dans un pays où la filariose est endémique, demande de longues et minutieuses précautions, nous avons recherché à partir de quel âge les microfilaires apparaissent dans le sang des chiens vivant en liberté dans les quartiers les plus gravement infectés.

Sur plus de 300 chiens, les plus jeunes animaux infectés étaient âgés d'un an. Les plus gravement atteints avaient plus de trois ans. Or, il est probable que les jeunes chiens qui se défendent mal contre les insectes piqueurs sont, dans les maisons indigènes, une proie facile pour les *Stegomyia*, moustiques domestiques. Dans les quartiers où 30 % des chiens sont filariés, ce pourcen-

tage est relatif à l'ensemble des animaux de tout âge. En réalité, il y a 100 % de jeunes chiens au-dessous d'un an indemnes, et 50 à 60 % de chiens au-dessous d'un an infectés.

Si la Filaire passait en quelques semaines du stade observé dans la trompe du moustique à l'état adulte à la période d'expulsion des embryons dans la circulation générale, la proportion des jeunes chiens filariés serait supérieure ou égale à celle des chiens adultes. Il est donc vraisemblable que l'évolution de la Filaire est très lente. Les jeunes chiens inoculés dans les premiers mois de la vie ne présentent les microfilaires dans le sang qu'à l'âge d'un an. La Filaire accomplit en neuf jours son évolution dans l'hôte intermédiaire. Elle met 12 mois pour arriver au terme de son cycle évolutif dans l'hôte définitif. C'est sur cette base que nous avons repris nos expériences d'infection expérimentale. Pour être à l'abri de toute cause d'erreur, pendant une période d'observation aussi longue, elles devraient être poursuivies dans une région où la maladie n'est pas endémique et où l'hôte intermédiaire n'existe pas en dehors du matériel expérimental.

Cependant toutes les Filaires n'évoluent pas avec la même lenteur. L'un de nous vient de constater l'existence d'une Filaire de la chambre antérieure de l'œil du cheval (Forme jeune, d'après RAILLIET et HENRY, de *Setaria labiato-papillosa*, ALESSANDRINI, 1838), chez un poulain de quatre mois, et de deux femelles adultes de ce même parasite dans le péritoine d'un buffon de trois mois.

(Travail des Laboratoires de Bactériologie et des Epizooties
à Hué.)

Ouvrages reçus

PERIODIQUES.

- Annals of Tropical medicine and Parasitology*, t. IV, n° 4.
Archiv für Schiffs-und Tropen-Hygiene, t. XVI, n° 24.
Archivo da Sociedade de medicina e cirurgia de São Paulo,
t. III, n°s 9 et 10.
British medical Journal, n°s 2712, 13, 14, 21, 28 déc.
Bulletin of the Manila medical society, t. IV, n° 10.
Internationales Centralblatt für Tuberkulose-forschung, 30 septembre 1912.
Journal of Royal Army Medical corps, t. XX, n° 1.
Journal of tropical medicine and hygiene, t. XV, n° 24, t. XVI,
n° 1.
Lepra, t. XIII, n° 2.
Philippine journal of science, t. VII, sec. B., n° 3, juin 1912.
Revue scientifique, 14, 21, 28 déc. 1912, 4 janv. 1913.
Sanidad y beneficencia, t. VIII, 1, 2, 3.
Transactions of the Society of tropical medicine and hygiene,
t. VI, n° 2.
Tropical diseases bulletin, t. I, n° 4.
Tropical veterinary bulletin, t. I, n° 1.
Tunisie médicale, t. II, déc. 1912.

VOLUMES ET BROCHURES.

- JEMMA et ses élèves, CRISTINA, CARONIA et CANNATA, 10 brochures diverses.
Marie PHISALIX. Modifications que la fonction vénéneuse imprime à la tête osseuse et aux dents chez les serpents. *Annales des Sc. natur. Zoologie*, extrait.
H. WERNER. Ueber Naosalvarsan bei Malaria. Extrait de *Deutsch. medizin. Wochens.*

Le Gérant : P. MASSON.